Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr.med. Günter Neuhaus

Elektroencephalographische Untersuchungen vor, während und nach Peritonealdialysen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehemaligen
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Roswitha Krafft
aus Berlin

1970

Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr.med. Günter Neuhaus

Elektroencephalographische Untersuchungen vor, während und nach Peritonealdialysen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehemaligen
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Roswitha Krafft
aus Berlin

Ehemaliger Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax

Referent: Professor Dr. med. Michael Kessel

Korreferent: Professor Dr. med. Helmut Selbach

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehemaligen Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 27. November 1970

Inhaltsübersicht

I. Einleitung und Literaturübersicht

1. Das EEG bei Niereninsuffizienz S. 3 - 8
2. Das EEG bei Hämodialyse (Sog. Disäquilibrium-Syndrom) S. 8 - 10
3. Das EEG bei Peritonealdialysen: Fragestellung S. 10 - 11

II. Methodik und Patientengut S. 12 - 13

III. Ergebnisse S. 14 - 29

IV. Besprechung der Ergebnisse

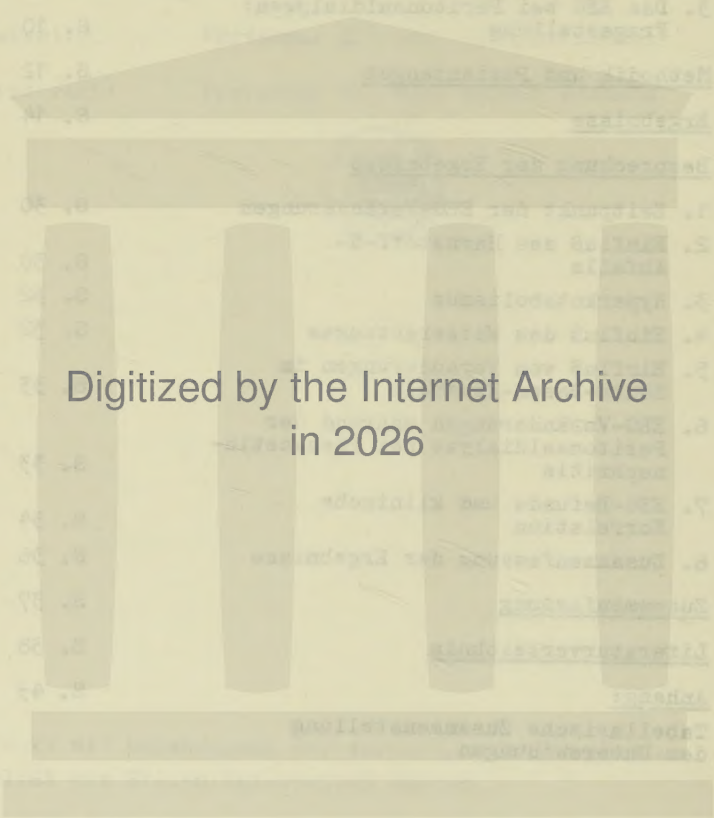
1. Zeitpunkt der EEG-Veränderungen S. 30
2. Einfluß des Harnstoff-N-Abfalls S. 30 - 32
3. Hyperkatabolismus S. 32
4. Einfluß des Wasserentzuges S. 32 - 33
5. Einfluß von Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt S. 33
6. EEG-Veränderungen während der Peritonealdialyse bei Phenacetin-nephritis S. 33 - 34
7. EEG-Befunde und klinische Korrelation S. 34 - 35
8. Zusammenfassung der Ergebnisse S. 36

V. Zusammenfassung S. 37

VI. Literaturverzeichnis S. 38 - 42

VII. Anhang: S. 43

Tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0086

I. Einleitung und Literaturübersicht

Das EEG bei Niereninsuffizienz

Bei akuter oder chronischer Niereninsuffizienz zeigen sich häufig Symptome, die auf eine beeinträchtigte Funktion des Zentralnervensystems hinweisen, wie Müdigkeit, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Desorientierung, Verwirrtheitszustände, euphorische oder depressive Stimmungslage. Im neuromuskulären System kommt es zu Muskelschwäche, Tremor und Zuckungen. Die Sehnenreflexe können gesteigert sein oder auch fehlen. Ziemlich oft treten sogar generalisierte Krampfanfälle auf. TYLER (1) beobachtete sie entweder kurz vor dem Tode oder bei Patienten mit akutem Nierenversagen unmittelbar vor oder nach dem Wiedereinsetzen der Diurese. Eine wichtige Rolle bei der Auslösung der Krämpfe sollen pH-Verschiebungen, Änderungen der Elektrolyt- und Harnstoffkonzentrationen spielen. Teilweise werden die cerebralen Erscheinungen als Ausdruck eines Hirnödems angesehen. OLSEN (2) fand bei pathalogisch-anatomischen Untersuchungen das Hirnödem nicht als obligatorischen Faktor bei Urämie. Er wies jedoch bei Patienten mit chronischer Urämie schwere degenerative Veränderungen von Nervenzellen nach und sah als Ursache dafür die urämische Intoxikation selbst an.

Wie andere schwere Stoffwechselkrankheiten kann auch die Urämie das Elektroencephalogramm des Menschen beeinflussen. KLINGLER (3) stellte unspezifische Veränderungen des Hirnstrombildes mit einer deutlichen Verlangsamung fest, manchmal auch mit epileptiformen Entladungen. Ähnliches sahen LOSSKY-NEKHOROCHEFF und seine Mitarbeiter (4) bei Patienten mit akuter Anurie und erhöhtem Reststickstoff im Blut, wobei das EEG bei mehr verwirrtem Bewußtsein stärker von der Norm abwich. Normale EEG-Bilder

bis zu stark veränderten mit Überwiegen von Deltawellen fanden LOCKE, MERRILL und TYLER (5) in ihren Untersuchungen bei akuter Urämie. KILEY und HINES (6) sahen, daß der Prozentsatz anormal langsamer Frequenzen anstieg, wenn sich die Urämie verschlechterte und bei Besserung nach Dialysen oder Wiedereinsetzen der Nierenfunktion sank. Sie fanden weiterhin, daß alle Patienten innerhalb von drei Tagen starben, deren EEG nur Frequenzen unter 8/sec aufwies und die dann nicht dialysiert wurden. Die Autoren meinen, daß schon bei 15 bis 25 % der Wellen im EEG unter 6/sec eine wirksame Therapie nötig sei, um schwerere Manifestationen der Urämie zu verhüten, auch wenn die Harnstoffkonzentration im Serum nicht sehr hoch sei. Es könne dann eine verminderte Toleranz gegen Harnstoff vorhanden sein infolge vasculärer Schäden, Hypertension oder Acidose. Bei allen Patienten mit chronischem Nierenversagen zeigte das EEG in den Messungen von JACOB und Mitarbeitern (7) einen langsamen Grundrhythmus von 5 - 7 Wellen/sec oder eine starke Untermischung von Alphawellen mit Zwischenwellen, außerdem paroxysmal auftretende, synchrone langsame Wellen mit den größten Amplituden in der vorderen Kopfregion. Die Hemmung des Alpharhythmus, die bei Normalen beim Öffnen der Augen eintritt, fehlte oft. Es zeigte sich im Gegenteil eine Akzentuierung des Grundrhythmus. JACOB nimmt corticale Störungen und eine Dysfunktion im Hirnstamm und in der Substantia reticularis als Ursache an. Die EEG - Beobachtungen von TYLER (1) bei akuten und chronischen Urämikern stimmen mit den Ergebnissen der anderen Untersucher überein. Er fand keine Beziehung zwischen Krampfstatus und Hirnstrombild. Im urämischen Coma treten Deltawellen von 1 - 3 Hz. wie beim Coma anderer Genese auf. MOELLER und MANTZ (8) beschrieben bei akuter Niereninsuffizienz ein plötzlich einsetzendes Hirnödem und nannten diesen Zustand Coma pseudourämicum. Mit dem Abklingen des Hirnödems traten gehäuft Betawellen und steile Wellen auf, die mit einer erhöhten cerebralen Krampfbereitschaft einhergingen.

Eine Gesetzmäßigkeit in den Veränderungen des Elektroencephalogramms bei Urämie konnte keiner der Untersucher feststellen. Es fand sich keine Parallele zwischen den blutchemischen Werten und dem EEG; auch eine eindeutige Beziehung zu klinischen oder neurologisch - psychiatrischen Symptomen ließ sich nicht nachweisen. Die Autoren nehmen an, daß für Veränderungen des Hirnstrombildes viele der Faktoren in Frage kommen, die sich bei der Niereninsuffizienz einstellen: Störungen des Elektrolyt-, Säure-Basen- und Wasserhaushalts, Anämie mit verminderter Sauerstoffversorgung des Gehirns, Blutdruckerhöhung.

Bei chronischer Niereninsuffizienz kommt es zur metabolischen Acidose durch eine verminderte Wasserstoffionenausscheidung. Der HCO_3 ist erniedrigt und pCO_2 im arteriellen Blut wird gesenkt, da als Kompensation der Acidose alveoläre Hyperventilation einsetzt. SCHWAB (9) untersuchte den Liquor bei normalem Säure-Basen-Gleichgewicht und stellte fest, daß pH und HCO_3 dort unter den Werten des arteriellen Blutes liegen, während der CO_2-Druck, der mit dem pCO_2 des venösen Hirnblutes im Gleichgewicht steht, deutlich höher als im arteriellen Blut ist. Auch bei erheblichen Störungen des Säure-Basen-Haushalts maßen MITCHELL (10) und POSNER (11) weitgehend normale pH - Werte im Liquor. Besonders deutlich war diese pH-Konstanz bei der metabolisch bedingten Acidose, auch in akuten Fällen, wie ALBERT und Mitarbeiter feststellen konnten (12). Wie im arteriellen Blut fällt die Kohlensäurespannung im Liquor infolge der Hyperventilation ab. Zu einer weiteren Senkung des pCO_2 im Liquor kommt es nach POSNER (11) durch eine vermehrte cerebrale Durchblutung und nach SCHWAB (9) durch einen verminderten Hirnstoffwechsel bei Urämie. Beides führt zu einem geringeren Kohlensäuredruck im venösen Blut des Gehirns. Vor allem bei akuter metabolischer Acidose kann diese starke Erniedrigung des pCO_2 im Liquor den pH-Wert sogar zur alkalischen Seite hin verschieben. Die Bicarbonatkonzentration sinkt dann nicht so

stark ab, daß eine volle Kompensation erreicht wird. MITCHELL (10) und POSNER (11) vermuten einen aktiven Transportmechanismus, der die HCO_3-Konzentration im Liquor den Veränderungen des Kohlensäuredrucks so anpaßt, daß sich der pH-Wert des Liquors nur wenig oder gar nicht verändert. Die pH-Konstanz ist nach BÜHLMANN (13) jedoch nur so lange gesichert, wie Hyperventilation und vermehrte Hirndurchblutung nicht reduziert sind. Bei schockbedingter Kreislaufverlangsamung mit Anstieg der venösen Kohlensäurespannung kommt es zu starker Acidose im Liquor.

GIBBS und Mitarbeiter (14) zeigten in elektrocorticographischen Untersuchungen, daß bei einem erhöhten CO_2-Gehalt im Jugularvenenblut die Frequenz zunahm und die Aplitude kleiner wurde. Fiel der pCO_2 im Blut, neigte das EGG zu langsameren Frequenzen mit größerer Spannung. Die Autoren nehmen eine direkte Wirkung von CO_2 auf die Zellen der Hirnrinde an. MORRICE (15) führte EEG-Messungen an Normalpersonen während Hyperventilation durch und konnte je nach der Antwort im Hirnstrombild drei Gruppen unterscheiden: bei der ersten erschienen langsame, spannungsaktive Wellen im Deltabereich, bei der zweiten langsame Zwischenwellen, bei der dritten nahm die normale Frequenz gar nicht oder nur wenig ab. In der ersten Gruppe war das ausgeatmete CO_2-Volumen am größten. Inhalierten die Versuchspersonen 30% CO_2 in Sauerstoff, traten bei allen Deltawellen auf. OTOMO und MIKAMI (16) konnten bei ihren Ableitungen feststellen, daß bei einem pCO_2 über 48 mmHg im arteriellen Blut das EEG immer anormal war, jedoch normal bei einem pCO_2 unter 42 mmHg. SWANSON, STAVNEY, PLUM (17) wiesen mit ihren Versuchen an Katzen ebenfalls nach, daß das EEG den Veränderungen von CO_2 ohne Beziehung zum pH-Wert des Blutes folgte. Dabei könnten entweder CO_2 selbst oder die durch CO_2 hervorgerufenen pH-Verschiebungen in den Zellen entscheidend sein. Die Aktivitätszunahme des EEG bei Hypoventilation führen KUMAGAI und Mitarbeiter (18) auf eine Erregung CO_2-empfindlicher Stellen im Hirnstamm zurück,

die das Hirnstrombild stark beeinflussen.

WILSON (19) sah, daß bei Hyperventilation die Kaliumkonzentration im Serum ansteigt. Dieser Effekt wird durch eine Glucoseinfusion abgeschwächt. Bei EEG-Ableitungen während Hyperventilation ohne und mit Glucoseinfusionen konnte er jedoch keinen entscheidenden Einfluß der Kaliumveränderungen auf das Hirnstrombild feststellen. Im Tierexperiment beobachteten SCHULTE und LOHMANN (20) bei akuten hypocalcämischen Krampfanfällen das Auftreten von EEG-Potentialen höherer Frequenz und niedrigerer Amplitude. Sie meinen jedoch, daß chronische Hypocalcämie mit epileptiformen Krämpfen, wie sie beim Menschen gesehen werde, zu degenerativen Veränderungen im Gehirn führe.

Eine große Bedeutung als Ursache für träge Hirnpotentiale messen MOELLER und MANTZ (8) Sauerstoffmangelzuständen der Ganglienzellen bei. Auch MEYER und Mitarbeiter (21) stellten Verlangsamungen des EEGs bei Senkung des Sauerstoffdrucks im Gewebe fest. Regelmäßig fiel die Frequenz, wenn die cerebrale venöse O_2-Spannung unter 19 mmHg sank. Die Autoren betonen, daß aktive Transportmechanismen der Ionen und die elektrische Aktivität des Gehirns stark vom oxydativen Stoffwechsel abhängen. Daß bei Urämie der cerebrale Stoffwechsel erniedrigt ist, wies HEYMAN mit seinen Mitarbeitern (22) nach. Der Sauerstoffverbrauch des Gehirns war bei allen untersuchten Personen um etwa 30% gegenüber Gesunden vermindert, während die cerebrale Durchblutung bei urämischen Patienten ohne vasculäre Schäden normal, bei solchen mit schweren Gefäßschäden erniedrigt war. SCHEINBERG und PERITZ (23) untersuchten sieben urämische Patienten und fanden bei allen eine stark erhöhte cerebrale Durchblutung, die sie als Folge der Anämie ansahen. Das Ausmaß der Anämie oder der Erhöhung des Reststickstoffs zeigte keine statistische Beziehung zur Reduktion des Gehirnstoffwechsels, gemessen am Glucose- und Sauerstoffverbrauch.

Ein weiterer Faktor, der das EEG des Menschen beeinflussen kann, ist der Blutdruck. KUBICKI und Mitarbeiter (24) beobachteten bei starker Blutdrucksenkung, daß Wellen mit kleineren Amplituden und niedrigerer Frequenz erschienen. Die Grenze lag bei hirn- und kreislaufgesunden Personen bei 35 mmHg systolisch. Ein steiles Druckgefälle rief stärkere Veränderungen im Hirnstrombild hervor. Als Ursache für die Verschlechterungen wurden eine verminderte Sauerstoff- und Energiezufuhr angenommen. Bei Patienten mit essentieller Hypertension wiesen ROBERTS und WALKER (25) ebenfalls Störungen im Hirnstrombild nach mit unregelmäßigem Alpharhythmus oder mit einem Übermaß an schnellen oder langsamen Wellen. JUNG (26) und MOELLER und MANTZ (8) fanden bei Hypertension ein normales, höchstens etwas frequenzlabiles EEG.

2. Das EEG bei Hämodialyse (Sog. Disäquilibrium-Syndrom)

Die Behandlung urämischer Patienten mit der Hämo- oder Peritonealdialyse kann bei akutem Nierenversagen das anurische Stadium überbrücken oder bei chronischer Niereninsuffizienz den Tod im urämischen Coma abwenden. Die blutchemischen Werte normalisieren sich, bei Ödemen wird Wasser entzogen. Es war nun zu untersuchen, wie sich diese Maßnahmen auf das EEG auswirken. STÖLZEL (28) und etwa gleichzeitig KENNEDY und Mitarbeiter (29, 30, 31) stellten bei Ableitungen während der Hämodialyse eindeutige Verschlechterungen des Hirnstrombildes fest. Auch bei vorher normalem EEG sahen sie Dysrhythmen und plötzlich auftretende Perioden mit spannungsaktiven Deltawellen. Die cerebralen Symptome - Kopfschmerzen, erhöhte neuromuskuläre Reizbarkeit und manchmal Krämpfe - ähneln, wie PETERSON und SWANSON (32) betonen, denen bei Wasserintoxikation. Es handelt sich dabei um das sog. Disäquilibrium - Syndrom, das im Verlauf von Hämodialysen entstehen kann. Von KENNEDY (30, 31) wird es mit der Entwicklung eines Hirnödems und einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks erklärt, da bei der Hämodialyse ein erheblicher

osmotischer Gradient zwischen Blut und Gehirn entsteht. Die Harnstoffclearance im Liquor und im Gehirn ist sehr viel kleiner als im Blut, denn die Bluthirnschranke verhindert einen schnellen Ausgleich der Konzentrationen. EEG-Verschlechterungen ließen sich vermeiden, wenn der Waschlösung Harnstoff hinzugefügt und damit die Elimination von Harnstoff unmöglich wurde. Den gleichen Effekt hatte eine hohe Glucosekonzentration in der Waschlösung mit einem Anstieg des Blutzuckerspiegels und der Plasmaosmolarität. Die Glucosekonzentration im Liquor erhöht sich nur langsam und wenig, so daß die Voraussetzungen für ein Hirnödem nicht mehr gegeben sind. Unter diesen Bedingungen zeigten auch die Patienten von EDER und Mitarbeitern (33) keine cerebralen Störungen. JACOB (7) hält ebenfalls den starken Abfall der Plasmaosmolarität für entscheidend bei den Verschlechterungen im EEG, die er bei 9 von 14 Patienten während extrakorporaler Dialyse beobachtete. Während KENNEDY (30, 31) seine Untersuchungen als Beweis dafür ansieht, daß pH- und pCO_2-Veränderungen während der Dialyse das EEG kaum beeinflussen, ist TYLER (34) der Meinung, daß neben dem Harnstoffabfall auch die schnelle Korrektur der Acidose und der Elektrolytanomalien im Blut für die Verschlechterungen des Hirnstrombildes verantwortlich sind. Es komme dabei zu einer Acidose im Liquor. Im Gegensatz dazu fanden AGREST (35) und BÜHLMANN (13) mit ihren Mitarbeitern den pH-Wert der cerebrospinalen Flüssigkeit fast konstant. DÜRR, ZYSNO und NIETH (36) konnten bei EEG-Messungen vor und nach Hämodialysen mit hohen Glucosekonzentrationen in der Waschlösung bei 34 Patienten 16mal ein verbessertes, 8mal ein gleichbleibendes und 10mal ein verschlechtertes Hirnstrombild nach der Dialyse beobachten. Dabei war der Prozentsatz mit Verschlechterungen bei den Personen mit chronischer Niereninsuffizienz höher als bei denen mit akutem Nierenversagen. Die Untersucher führen dieses Ergebnis auf die stärkere Anämie der chronisch Kranken zurück, die mit einer Hypoxydose der Gehirnzellen einhergeht.

Da bei der Hämo- und auch bei der Peritonealdialyse die Blutzuckerkonzentrationen ansteigen, taucht die Frage auf, welche Rolle diese Tatsache bei der Gehirntätigkeit spielt. GIBBS und Mitarbeiter (14) fanden erst bei Blutzuckerwerten über 500 mg% Veränderungen des Elektroencephalogramms. Dann erschienen schnelle Frequenzen mit erhöhten Amplituden. Unregelmäßigkeiten in der elektrischen Aktivität des Gehirns traten bei Patienten mit essentieller Hypoglykämie, die ROSS und LOESER (37) untersuchten, bei individuell sehr verschiedenen Blutzuckerspiegeln auf. Einige hatten bei sehr hohen, andere noch bei sehr niedrigen Blutzuckerwerten normale Hirnstrombilder. Bei einer dritten Gruppe gab es schon innerhalb physiologischer Glucosekonzentrationen im Blut einen Wechsel von normalen zu anormalen EEGs.

3. Das EEG bei Peritonealdialysen: Fragestellung

SCHEITLIN (38, 39) wies nach, daß bei der Peritonealdialyse kein wesentlicher osmotischer Gradient zwischen Blut und Liquor entsteht, da sich die Normalisierung der blutchemischen Werte über eine erheblich längere Zeit hinzieht als bei der Hämodialyse. Die chemischen Veränderungen in Blut und Liquor laufen fast parallel. Komplikationen können durch einen Wechsel des Hydratationszustandes entstehen. Infolge ungenügender Drainage kommt es zu peripheren und Lungenödemen. Die Ödemneigung ist möglicherweise noch durch den hohen Proteinverlust verstärkt, der sich besonders bei chronischer Niereninsuffizienz mit langer Peritonealdialysenbehandlung bemerkbar macht, wie MAHER und SCHREINER (40) unterstreichen. Nach zwei bis drei Monaten bemerkten PALMER und Mitarbeiter (41) bei den Patienten Appetitlosigkeit, Schwäche, Coma und Krämpfe. Sie führten diese Erscheinungen auf den Verlust von Eiweiß oder von proteingebundenen Stoffen zurück. Nach sechs Monaten Behandlung mit der Peritonealdialyse häuften sich die Komplikationen bei den von LASKER (42) überwachten Kranken. Es besteht aber auch die

Gefahr der Hypovolumämie durch einen unkontrollierten Flüssigkeitsverlust. Die Natriumkonzentration im extrazellulären Raum steigt dann an, Natrium wird vermehrt durch die Dialyse entfernt. Es kommt zu extrazellulärer Flüssigkeitsverminderung mit Hypotension und Schock. Eine weitere Komplikation sehen MAHER und SCHREINER (40) und SCHEITLIN (38, 39) in der Hyperglykämie. Da Urämiker häufig eine verminderte Glucosetoleranz aufweisen, könne sich ein hyperglykämisches, nicht acidotisches Coma entwickeln. Während Kalium unter der Dialyse durch Wanderung in die Zellen rasch abfalle, steige es nach der Peritonealdialyse im Serum wieder an, da dann der umgekehrte Vorgang mit einer Verschiebung aus dem intra- in den extrazellulären Raum einsetze. Dadurch könne es zu einer Hyperkaliämie kommen. TYLER (34) beobachtete neurologisch auffällige Zeichen - Psychosen, Krampfanfälle, Enzephalopathien - bei der Peritonealdialyse seltener als bei der Hämodialyse.

In der vorliegenden Arbeit sollten durch elektroencephalographische Untersuchungen bei Peritonealdialysen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Häufigkeit von EEG - Veränderungen
2. Ausmaß von EEG - Veränderungen im Vergleich zur Hämodialyse
3. Zeitpunkt von EEG - Verschlechterungen
4. Unter welchen Bedingungen treten EEG - Veränderungen auf?

II. Methodik und Patientengut

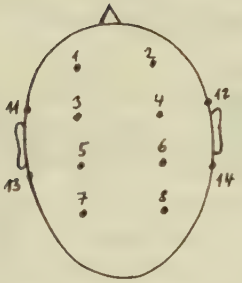
Die Peritonealdialysen wurden auf der Nephrologischen Abteilung (Prof. Dr. med. M. Kessel) der I. Medizinischen Klinik (Direktor Prof. Dr. med. Neuhaus) der Freien Universität Berlin in üblicher Weise durchgeführt (27). Die Dialyselösung (Peritofundin Braun) hatte folgende Zusammensetzung:

	Peritofundin I	I K^+4	II	
Na^+	140,5	140,5	140,5	mVal/l
K^+	-	4,0	-	"
Ca^{++}	3,5	3,5	3,5	"
Mg^{++}	1,5	1,5	1,5	"
Cl^-	101,0	105,0	101,0	"
Lactat	44,5	44,5	44,5	"
Glucose	1,5	1,5	7,0	g%
Osmolarität	375,0	380,0	679,0	mOsm/l

Zwei Liter angewärmte Waschlösung flossen bei jedem Wechsel in etwa 15 Min. in die Bauchhöhle und nach einer Äquilibrationszeit von 15 Min. lief die Flüssigkeit durch den abführenden Schenkel des Systems in ein Gefäß ab. Bei den Dialysen wurden stündliche Wechsel angestrebt. Die Dialysedauer betrug im Durchschnitt 36 bis 48 Stunden, in einzelnen Fällen bis zu 72 Stunden.

Bei 19 Patienten mit 74 Peritonealdialysen und 8 Rezirkulationsdialysen wurden Elektroencephalogramme abgeleitet. Bei 4 Patienten wurden EEG - Untersuchungen bei mehr als 10 Dialysen vorgenommen. Die Messungen erfolgten jeweils vor Beginn der Dialyse, etwa zweimal am Tage während der Dialyse, beim Abschluß, einige Stunden und gelegentlich noch einige Tage nach der Dialyse.

Zur Ableitung wurde ein transportables EEG - Vierkanalgerät von Schwarzer benutzt mit einer Verstärkung von 50µV = 6 mm, einer Zeitkonstante von 0,3 sec und einer Papiergeschwindigkeit von 3 cm/sec. Unipolare Ableitung mit Oberflächenelektroden von folgenden Stellen des Kopfes:



1 2 1 2 1 2
| | | | | |
3 4 11 12 13 14

3 4 3 4 3 4
| | | | | |
5 6 11 12 13 14

5 6 5 6 5 6
| | | | | |
7 8 11 12 13 14

7 8 7 8
| | | |
11 12 13 14

III. Ergebnisse

Im Verlauf von 74 Peritonealdialysen wurden Elektroencephalogramme abgeleitet. Dabei fanden sich in 30 Fällen Verbesserungen, in 21 Fällen anhaltende und in 13 Fällen vorübergehende Verschlechterungen der Hirnstrombilder. Bei 10 Dialysen blieb das EEG weitgehend unverändert. Die Aufgliederung der Veränderungen bei den einzelnen Patienten zeigt folgende Tabelle:

	EEG - Befunde				
Patienten:	ver-bessert	un-verändert	vorüber-gehend ver-schlechtert	ver-schlecht.	Dialysen-zahl
Gruppe A					
1 Gudrun F.	4	2	3	2	11
2 Ursula W.	3	1	5	3	12
4 Claus R.	-	-	1	-	1
5 Harry B.	-	-	-	1	1
6 Fritz T.	3	3	-	-	6
7 Young Hi K.	3	2	1	-	6
8 Erwin S.	2	-	2	5	9
9 Gerhard B.	3	1	-	2	6
12 Hildegunde B.	1	-	-	-	1
15 Franz D.	3	-	-	1	4
16 Frieda A.	-	-	-	1	1
17 Gerhard E.	3	-	-	-	3
18 Heinz R.	2	-	-	-	2
	27	9	12	15	
Gruppe B					
10 Marianne R.	-	-	-	2	2
13 Elisabeth T.	1	-	1	1	3
14 Anna S.	1	1	-	1	3
	2	1	1	4	
Gruppe C					
3 Friedrich G.	-	-	-	1	1
11 Karl Z.	-	-	-	1	1
19 Hans-Jürgen M.	1	-	-	-	1
	1	-	-	2	
Insgesamt:	30	10	13	21	74

Gruppe A = chronische Niereninsuffizienz:
9 chronische Glomerulonephritis
1 " Pyelonephritis
1 diabetische Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson)
1 interstitielle Nephritis
1 Gichtniere

Gruppe B = chronische interstitielle Phenacetinnephritis
3 Patienten

Gruppe C = akutes Nierenversagen
3 Patienten

Bei den Verschlechterungen der Hirnstrombilder handelte es sich immer um Allgemeinveränderungen, die sich entweder in Verlangsamungen der Potentiale oder in Dysrhythmien mit vermehrt eingestreuten Zwischenwellen in einem Alpha-EEG zeigten. Ziemlich häufig traten schwerere Allgemeinveränderungen auf, wie Deltawellen, hohe steile Potentiale und spike and wave - Komplexe. Als leichte Allgemeinveränderung wird ein unregelmäßiger Alpharhythmus mit vereinzelten Zwischenwellen bezeichnet. Zu den mittleren Allgemeinveränderungen zählen ein verlangsamter Grundrhythmus von 7 - 8/sec, das Überwiegen von Zwischenwellen und das vereinzelte Auftreten von Deltawellen. Hirnstrombilder mit viel Delta- und Zwischenwellen, steilen Abläufen und spikes and waves weisen schwere Allgemeinveränderungen auf. Beim Augenöffnen blieb sehr oft die Hemmung des Grundrhythmus aus. Dafür gab es in vielen Fällen eine paradoxe Antwort mit Anstieg der Frequenz und Amplitudenvergrößerung. Verbesserungen äußerten sich in rhythmischeren Hirnstrombildern und im Verschwinden von trägen Potentialen. Sie waren deshalb besonders bei schlechtem Ausgangs - EEG zu sehen. So fanden sich bei den 17 ersten Peritonealdialysen der Patienten insgesamt 10 Verbesserungen der Hirnstrombilder, die meist der klinischen Erholung parallel liefen. Das Verhalten eines Patienten bei verschiedenen Peritonealdialysen war nicht einheitlich. So konnte es während einer Dialyse zu Verschlechterungen, während der nächsten Dialyse zu

Verbesserungen des EEG - Befundes kommen. Bei 34 Peritonealdialysen traten dauernde oder vorübergehende Verschlechterungen der Hirnstrombilder auf. Bei Dialysen, bei denen die Abweichungen im EEG nur zeitweilig vorhanden waren, entsprachen die Kurven am Ende der Dialyse denen zu Beginn oder waren sogar besser. An einigen Beispielen sollen die beobachteten Hirnstromveränderungen geschildert werden.

I. Ursula W., 39 Jahre (Pat. 2): Bei der Patientin war seit 6 Jahren eine chronische Glomerulonephritis bekannt, die bisher mit Diät, diuretischen und antihypertensiven Medikamenten ausreichend behandelt werden konnte. Wegen stärkerer Beschwerden waren mehrmals Krankenhausaufenthalte nötig. Eine Woche vor Aufnahme auf die Dialysenabteilung verschlechterte sich das Krankheitsbild akut. Es kam zu Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, starken Durchfällen und Erbrechen. Obligurie setzte ein. Die Patientin war bei der Aufnahme kraftlos, aber voll orientiert und ansprechbar. Neben Lidödemen fanden sich noch leichte Ödeme an den Knöcheln und auf dem Handrücken. Harnstoff-N betrug 124 mg%, Kreatinin 29,6 mg%, Standardbicarbonat 14,7 meq/l, Blutdruck 220/110 mmHg. Es bestand eine ausgeprägte nephrogene Anämie mit 6,6 g% Hb. Wegen dieser Werte wurde sofort mit einer Peritonealdialyse begonnen, in deren Verlauf sich der klinische Zustand wesentlich besserte. Nach der 68-stündigen Dialyse war der Harnstoff-N auf 39 mg%, Kreatinin auf 11,6 mg% gesunken, Standardbicarbonat auf 22,5 meq/l gestiegen: Gewichtsverlust 2,8 kg.
Das anfangs dysrhythmische Hirnstrombild mit Frequenzen zwischen 10-15/sec und 5/sec wurde während der Dialyse regelmäßiger. Am Ende überwogen Alphawellen von 9-10 Hz. Die Patientin erhielt wöchentlich einmal Peritonealdialysen von 30-48 Stunden Dauer. Die Harnstoff-N - Werte lagen bei Dialysenbeginn meist zwischen 50 bis 70 mg%, am Schluß bei 20 bis 30 mg%. Nach der dritten Dialyse konnte die Patientin das erstemal nach Hause beurlaubt werden, seit der fünften kam sie dann nur noch ambulant zur Dialysenbehandlung. Ihr Befinden war zufriedenstellend, abgesehen von starken Diarrhoen. Sie versorgte in der Zwischenzeit ihren Haushalt weitgehend selbst. Sie erhielt 33 Peritonealdialysen, anschließend Hämodialysen. Als Beispiel soll die 7. Peritonealdialyse herausgegriffen werden, bei der sich das Hirnstrombild deutlich besserte (Abb. 1). Der klinische Zustand war während der Dialyse gut. Harnstoff-N konnte von 56 mg% in 48 Stunden auf 21 mg% gesenkt werden. Kreatinin von 17,6 mg% auf 9,0 mg%; Standardbicarbonat stieg von 19,4 meq/l auf 28,7 meq/l. Die Blutdruckwerte lagen um 180/100 mmHg. Durch die Dialyse konnte ziemlich viel Flüssigkeit entzogen werden, gemessen an einem Gewichtsverlust von 4,9 kg. Im EEG zu Beginn wurde der Alpharhythmus von 8-9 sec sehr häufig durch Zwischenwellen von 5 - 7/sec unterbrochen. Neun Stunden später bot sich noch das gleiche Bild. Die Alpha-Blockierung beim Augenöffnen war inkonstant. Nach 24 Stunden zeigte das Hirnstrombild eine wesentlich regelmäßigere Alpha-Aktivität mit einer Frequenz von 8-9/sec, die bis Dialysenende erhalten blieb. Beim Augenöffnen war die Alpha-Hemmung deutlich.

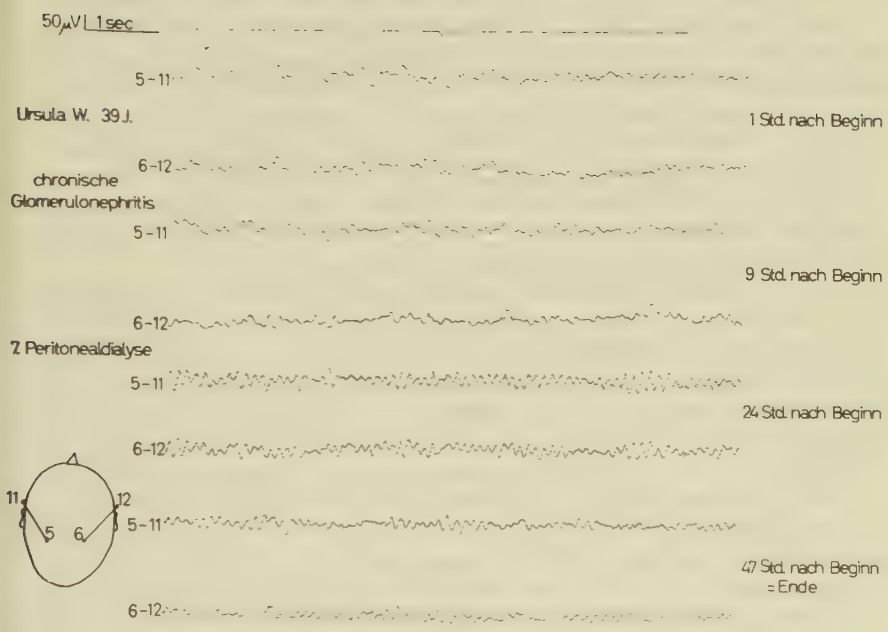


Abb. 1: Beispiel einer Verbesserung des Hirnstrombildes.

Bei Dialysenbeginn und 9 Stunden nach Beginn Überwiegen von Zwischenwellen mit einer Frequenz von 5 - 7/sec. Nach 24 Stunden und bei Dialysenende Vorherrschen von Alpharhythmus; Frequenz 8 - 9/sec.

II. Fritz T., 22 Jahre (Pat. 6): Schon 1953 im Alter von neun Jahren wurde eine deutliche Konzentrations- und Verdünnungsschwäche der Nieren festgestellt. Außerdem bestand eine Hepato- und Splenomegalie mit Thrombo- und Leukopenie. In den folgenden Jahren erkrankte der Patient mehrmals an katarrhalischen Infekten. 1962 Anstieg des Rest-N über 70 mg%, keine Flüssigkeitsretention. Der Patient bot das Bild einer "salt-loosing-nephritis" mit Polyurie, Hyponatriämie und Hypochlorämie. Eine Nierenpunktion ergab eine interstitielle Nephritis. Zwei Jahre später erhöhte sich der Blutdruck auf 150/80 mmHg, eine geringe Proteinurie und prätibiale Ödeme traten auf. Seit August 1965 verschlechterte sich der Zustand des Patienten stärker. Kreatinin und Harnstoff-N stiegen an, Ödeme und Ascites nahmen rasch zu. Sensibilitätsstörungen, Gelenkschmerzen und Muskelatrophie entwickelten sich. Anfang 1966 war Harnstoff-N auf 168 mg% gestiegen, der Blutdruck auf 180/90 mmHg. Der Puls war tachycard. Schwere Anämie, Thrombo- und Leukopenie bestanden. Der Patient litt sehr unter Atemnot. Es wurden in einwöchigem Abstand zwei Peritonealdialysen durchgeführt, die das Allgemeinbefinden des Patienten besserten.
Die 3. Dialyse erhielt der Patient erst viereinhalb Wochen später. Die Unterschenkel waren stark ödematös, ein hochgradiger Ascites rief Spannungsgefühl im Abdomen hervor. Harnstoff-N am Anfang 202 mg%, am Ende der 70stündigen Dialyse 105 mg%. Standardbicarbonat stieg von 14,0 meq/l auf 25,2 meq/l. Die Blutdruckwerte lagen um 200/100 mmHg. Der Gewichtsverlust war mit 14,2 kg beträchtlich. Im EEG (Abb. 2) überwogen vor Beginn und 8 Stunden danach Zwischenwellen von 6 - 7/sec, recht häufig waren auch 4 - 5/sec-Wellen, während sich Alpha-Aktivität nur vereinzelt fand. Nach 23 Stunden erschienen Alphawellen mit einer Frequenz von 8/sec etwas öfter. Zu diesem Zeitpunkt hatte der Patient schon 10 kg Gewicht verloren. Am Abend des gleichen Tages - 32 Stunden nach Dialysebeginn - dominierten wieder Zwischenwellen von 5 - 7/sec. Am dritten Dialysetag nach 47 und 56 Stunden wies das Hirnstrombild eine höhere Frequenz auf, obwohl es dem Patienten schlecht ging. Er war sehr tachycard und erbrach mehrmals. In der folgenden Nacht litt der Patient unter Schmerzen und schlief deshalb kaum. Trotzdem war das Schluß-EEG am nächsten Morgen wesentlich besser als die ersten Hirnstrombilder. Es zeigte vorwiegend Alphatätigkeit von 8 - 9/sec und nur vereinzelt Zwischenwellen von 5 - 7/sec. Während das EEG einige Stunden nach Dialysenende noch unverändert war, überwogen in den nächsten Tagen wieder Zwischenwellen.

III. Erwin S., 45 Jahre (Pat. 8): 1955 wurde zum ersten Male eine Nierenerkrankung mit Albuminurie und leicht erhöhtem Blutdruck festgestellt. 1964 betrug der Blutdruck 240/160 mmHg. 1965 verstärkten sich die Beschwerden, da die Funktion der glomerulonephritischen Schrumpfnieren weiter abnahm. Der Patient litt an Kopfschmerzen, Erbrechen und Atemnot, Beinödeme traten auf. Die Harnstoff-N - Konzentration stieg auf 150 mg%, so daß im Februar 1966 mit wöchentlichen Peritonealdialysebehandlungen begonnen werden mußte. Der Verlauf der 8. Dialyse

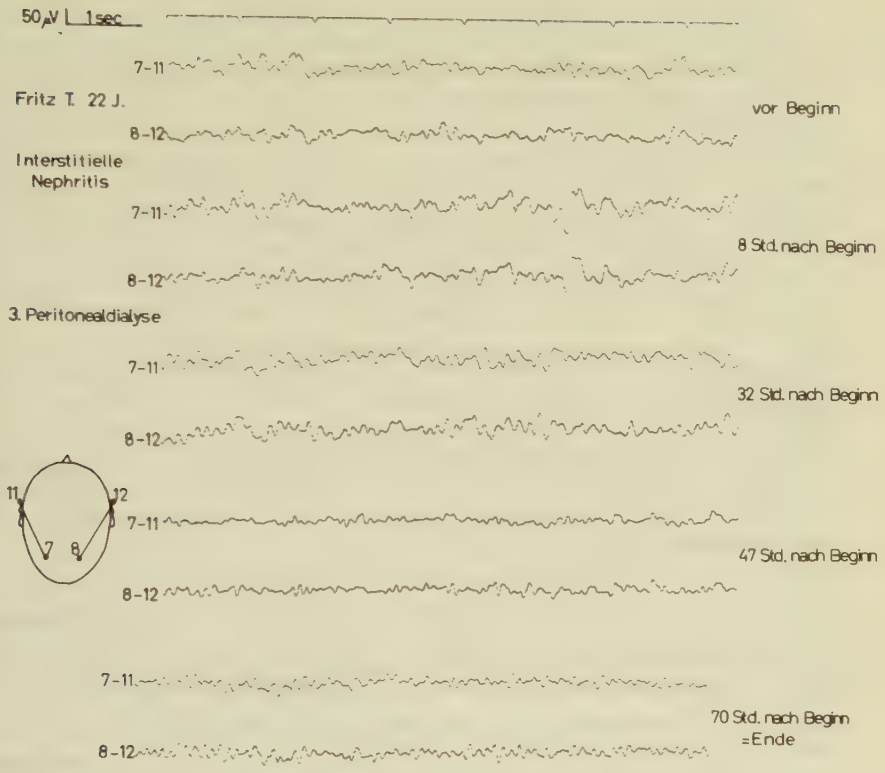


Abb. 2: Beispiel einer Besserung des Hirnstrombildes.

Vorher: Überwiegen von Zwischenwellen mit einer Frequenz von 6 - 7/sec, oft auch von 4 - 5/sec.
Nach 8 und 32 Stunden: weiterhin überwiegend Zwischenwellen von 4 - 7/sec
Nach 47 Stunden: spannungsgeringere Wellen mit etwas höherer Frequenz (7 - 9/sec)
Ende: vorwiegend Alphawellen von 8 - 9/sec, vereinzelt Zwischenwellen von 5 - 7/sec.

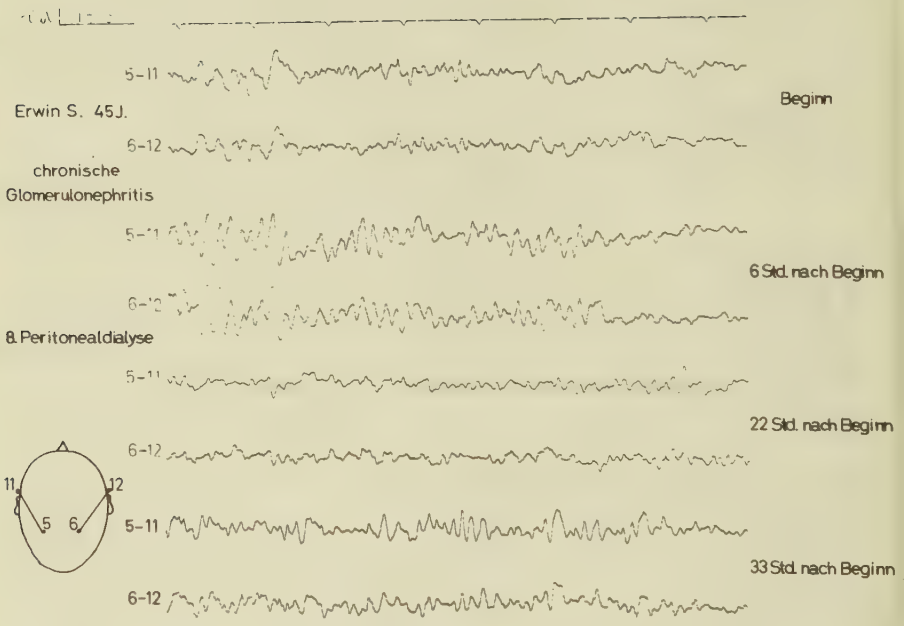


Abb. 3: Beispiel einer Verbesserung des Hirnstrombildes.

Beginn: häufige Unterbrechung des Alpharhythmus durch Zwischenwellen von 4 - 6 Hz.
Nach 6 Stunden: vorherrschend Zwischenwellen, Gruppen von spannungsaktiven steilen Wellen.
Nach 22 und 33 Stunden: überwiegend Potentiale von 7 - 8/sec, seltener langsame Frequenzen, keine steilen Wellen mehr.

soll näher beschrieben werden. Vor Dialysenbeginn klagte der Patient über Atemnot und Hustenanfälle. Er erbrach mehrmals am Tag und in der folgenden Nacht gallig-grüne Flüssigkeit. Im EEG zu Anfang wurden Strecken mit 8 - 9/sec-Wellen oft von langsameren Potentialen von 4 - 6 Hz unterbrochen. Sechs Stunden später zeigte das EEG fast nur noch Frequenzen im Zwischenwellenbereich. Mehrere Male erschienen Gruppen von spannungsaktiven steilen Wellen. Nach 22 und 33 Stunden überwogen Wellen von 7 - 8/sec, daneben fanden sich jedoch noch langsamere Zwischenwellen, aber keine steilen Potentiale mehr. In allen Hirnstrombildern fehlte die normale Hemmung des Grundrhythmus beim Öffnen der Augen, manchmal nahm die Frequenz dabei sogar zu. Harnstoff-N wurde in 46 Stunden von 72 auf 30 mg%, Kreatinin von 12,2 auf 7,1 mg% gesenkt. Der Gewichtsverlust betrug etwa 5 kg, der Blutdruck lag bei 190/120 mmHg (Abb. 3)

V. Gerhard B., 41 Jahre (Pat. 9): Seit Dezember 1961 war eine Nierenerkrankung mit massiven Ödemen, Proteinurie, Rest N-Erhöhung und Hypertension bekannt. 1963 kam es nach einer Pneumonie wieder zu schweren Ödemen und starkem Rest N-Anstieg. Mit diuretischen und antihypertensiven Medikamenten konnte der Zustand jeweils gebessert und die Stickstoffretention kompensiert werden. Seit Dezember 1965 war die Leistungsfähigkeit des Patienten durch Kopfschmerzen, Müdigkeit und Sehstörungen eingeschränkt. Mitte Februar 1966 wurde der Patient wegen einer schweren Bronchopneumonie aufgenommen. Er war anämisch, acidotisch und hatte einen Blutdruck von 220/170 mmHg. Da Harnstoff-N in wenigen Tagen auf 155 mg% im Serum stieg und sich das Bewußtsein trübte, wurde mit der ersten Peritonealdialyse begonnen, in deren Verlauf Harnstoff-N auf 100 mg% sank. Bis zum Beginn der 2. Peritonealdialyse vier Tage später stieg der Harnstoff-N auf 220 mg% an. Der Patient war benommen, aber ansprechbar. Im EEG (Abb. 4) überwogen anfangs Zwischenwellen mit einer Frequenz von 5-7/sec. Heftiges Erbrechen und Durchfälle ermatteten den Patienten während der Dialyse. Nach sieben Stunden bot sich ein trägeres Hirnstrombild mit Potentialen von 4 - 6/sec und eingestreuten Deltawellen, die 23 Stunden nach Beginn dann dominierten. Nach 28 und 47 Stunden bei Abschluß der Dialyse war das EEG zwar immer noch deutlich verlangsamt, Deltawellen erschienen jedoch wesentlich seltener. Zwei Tage nach Dialysenende überwogen wie zu Beginn Zwischenwellen mit 5 - 7/sec. Harnstoff-N betrug am Ende 88 mg%, HCO_3 stieg von 18,9 auf 27,5 meq/l. Die Blutdruckwerte lagen bei 180/120 mmHg. Der Patient verlor 5,5 kg an Gewicht.

V. Frieda A., 60 Jahre (Pat. 16): Das Krankheitsbild setzte akut zehn Tage vor der Klinikeinweisung mit Übelkeit, Erbrechen und blutigen Durchfällen ein. Eine Anurie bestand seit fünf Tagen. Bei der Aufnahme hatte die Patientin prätibiale Ödeme, einen ausgeprägten Ikterus und eine leicht vertiefte Atmung. Der Blutdruck war mit 230/120 mmHg stark erhöht, ebenso Harnstoff-N mit 180 mg%, Kreatinin mit 24 mg% und Kalium mit 7,0 meq/l. Die Patientin war örtlich und zeitlich orientiert, jedoch in ihren Äußerungen sehr verlangsamt. An den Armen traten Spontanzuckungen auf. Vor Dialysenbeginn fielen im EEG (Abb. 5)

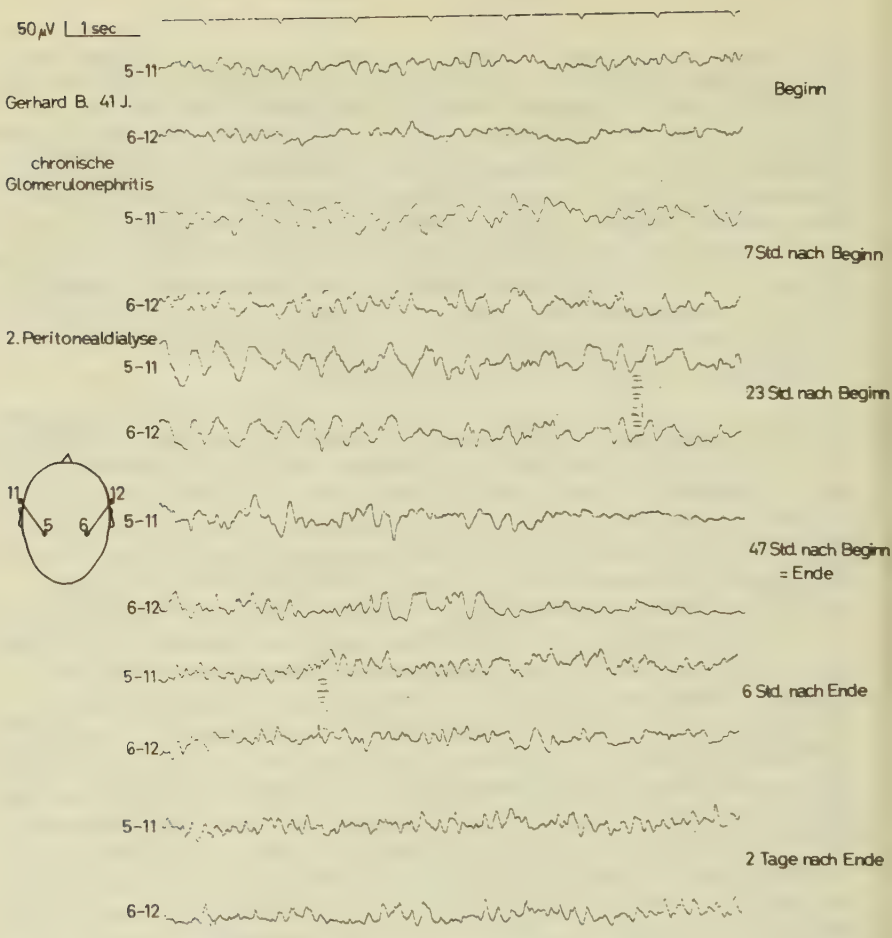


Abb. 4: Beispiel für eine Verschlechterung des Hirnstrombildes.

Beginn: Zwischenwellen von 5 - 7/sec
Nach 7 Stunden: Zwischenwellen von 4 - 6/sec und eingestreute Deltawellen
Nach 23 Stunden: Überwiegen von Deltawellen mit einer Frequenz von 1 - 3/sec
Ende und 6 Stunden später: wesentlich weniger Deltawellen, Zunahme der Zwischenwellenaktivität
2 Tage nach Ende: das Hirnstrombild entspricht etwa dem Ausgangs - EEG

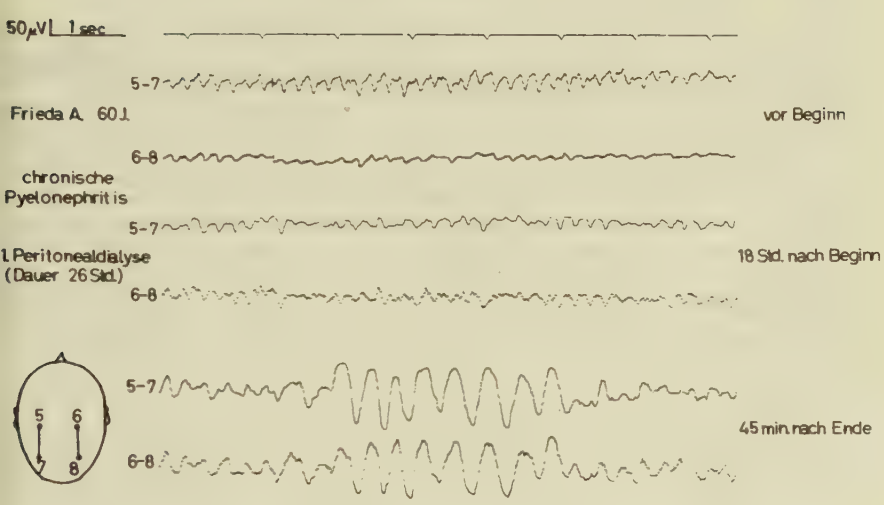


Abb. 5: Beispiel einer Verschlechterung.

Vor Beginn: Zwischenwellen mit einer Frequenz von 5/sec

Nach 18 Stunden: Zwischenwellen von 4 - 6/sec

Ende: Gruppen von spannungsaktiven, trägen Wellen von 2 - 3/sec, seltener von 4 - 5/sec

Wellen auf, die konstant eine Frequenz von 5/sec aufwiesen und langsam anstiegen, aber etwas steil abfielen. Sie verschwanden sofort beim Öffnen der Augen und erschienen danach wieder. Vereinzelt kamen auch 6 - 8/sec-Wellen vor. Nachts erbrach die Patientin wiederholt. Nach 18 Stunden waren diese 5/sec-Wellen seltener. Die Frequenz betrug 4 - 6/sec. Kurz nach Abschluß der Dialyse verschlechterte sich das Hirnstrombild erheblich. Serien spannungsaktiver, träger Wellen von 2 - 3/sec wurden nur noch selten von 4 - 5/sec-Wellen unterbrochen. Die Patientin wirkte sehr matt. Harnstoff-N am Ende 94 mg%, Kalium 4,4 meq/l.

VI. Marianne R., 53 Jahre (Pat. 10): Seit einem halben Jahr uncharakteristische Beschwerden wie Erbrechen und Magenschmerzen. Anamnestisch konnte ein Phenacetinabusus seit zehn Jahren ermittelt werden. Die Patientin wurde wegen Teerstühlen mit dem Verdacht einer Magenblutung in ein Krankenhaus aufgenommen. In den nächsten Tagen zeigte sich eine zunehmende Somnolenz. Bei der Aufnahme auf die Dialyseabteilung war die Patientin nicht mehr ansprechbar. Acidotische Atmung und deutlicher Foetor uraemicus waren festzustellen, jedoch keine Ödeme. Harnstoff-N betrug 260 mg%, Kalium 7,8 meq/l, HCO_3 9,5 meq/l, Blutdruck 190/0 mmHg. Der Puls war arrhythmisch und tachycard. Die 1. Peritonealdialyse wurde eingeleitet. Das EEG (Abb. 6) zu Anfang zeigte 3 - 4/sec-Wellen. Wegen der schweren Acidose erhielt die Patientin eine Infusion von 200 ml 8,4%iger Natriumbicarbonatlösung. Nach fünf und deutlicher nach acht Stunden tauchten im Hirnstrombild spannungsaktive träge Wellen mit steilem Anstieg und einzelne steile Wellen auf. In der Nacht und am nächsten Tage erbrach die Patientin häufig. Nach 23 Stunden war Harnstoff-N auf 164 mg%, Kalium auf 3,7 meq/l gesunken, HCO_3 auf 20,2 meq/l gestiegen. Im EEG fielen spike and wave-Komplexe auf, deren Häufigkeit im Dialysenverlauf zunahm. Die Frequenz lag bei 2 - 3/sec. Bis Dialysenende traten immer stärker die steilen Wellen hervor, während träge Potentiale verschwanden. Die Patientin war während der ganzen Zeit bewußtlos und reagierte weder auf Ansprechen noch auf Schmerzreize. Da der Harnstoff-N schon zwei Tage nach dem Ende der 1. Dialyse von 97 mg% auf 268 mg% gestiegen war, wurde die Patientin erneut dialysiert. Sie reagierte an diesem Tage zum ersten Male auf Anruf. Im Hirnstrombild (Abb. 7) überwogen zu Beginn der 2. Dialyse und vier Stunden danach Zwischenwellen von 4 - 6/sec. Am nächsten Tag war die Patientin ansprechbar. Die Hirnstrombilder blieben unverändert. In der darauffolgenden Nacht kam es zu einer starken Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Patientin war unruhig und erbrach häufig, der Blutdruck sank auf 85/65 mmHg. Fieber bis 39° C trat auf. Schließlich fiel die Patientin in tiefe Bewußtlosigkeit. Im EEG erschienen nach 46 Stunden vereinzelt Krampfpotentiale, die nach 69 Stunden das EEG völlig beherrschten. Harnstoff-N sank auf 68 mg%. Einen Tag später starb die Patientin im Kreislaufversagen. Die Niere wies pathologisch-anatomisch das Bild einer chronischen interstitiellen Phenacetinnephritis auf.

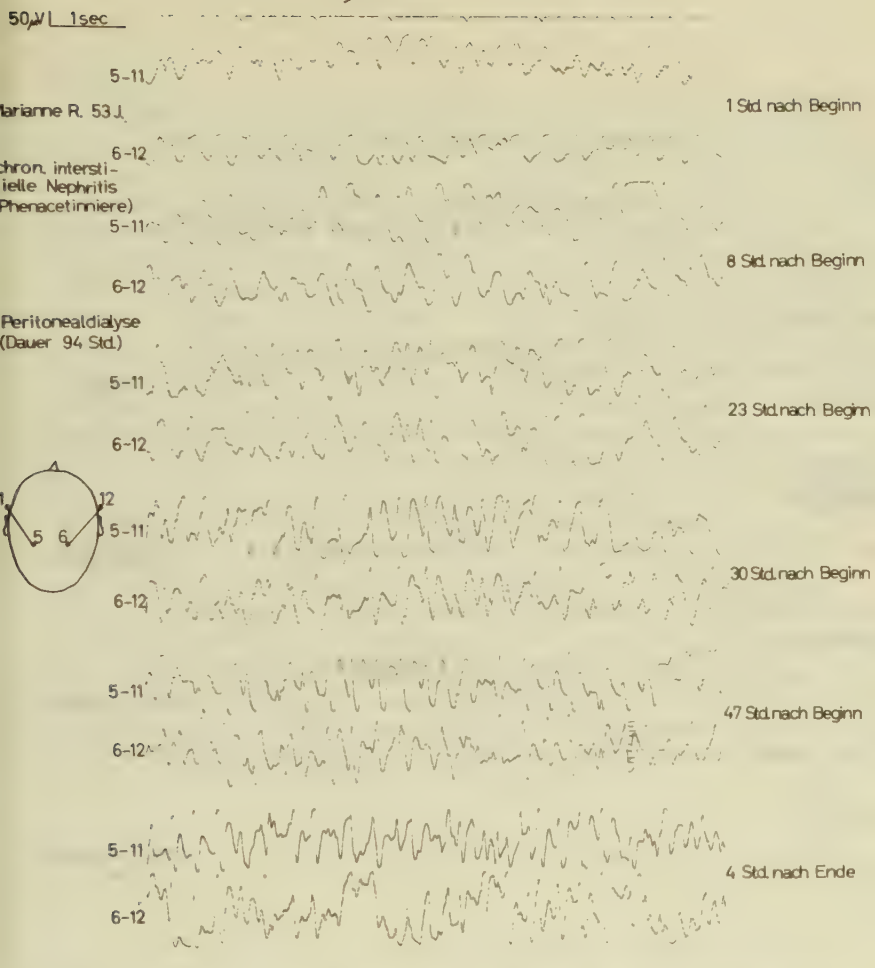


Abb. 6: Beispiel einer Verschlechterung des Hirnstrombildes.

Beginn: langsame Wellen von 3 - 4/sec
Nach 8 Stunden: Auftreten von steilen Potentialen
Nach 23 Stunden: Zunahme der steilen Potentiale und Erscheinen von spike and wave-Komplexen
Nach 30 und 47 Stunden: weiterhin Dominieren von spike and wave-Komplexen höherer Frequenz
4 Stunden nach Ende: EEG gegenüber vorher unverändert.

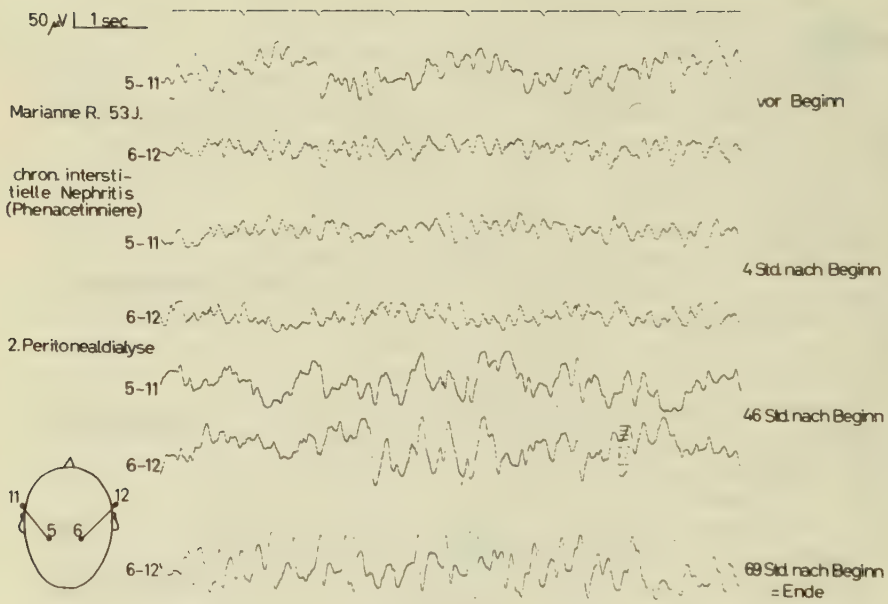


Abb. 7: Beispiel einer Verschlechterung.

Beginn und 4 Stunden später: überwiegend Zwischenwellen von 4 - 6/sec
Nach 46 Stunden: vereinzeltes Auftreten von steilen Abläufen
Ende: Vorherrschen von spike and wave-Komplexen.

Elisabeth T., 59 Jahre (Pat. 13): Diese Patientin hatte ebenfalls eine chronische interstitielle Nephritis (Phenacetinniere). Ein Hochdruck war längere Zeit bekannt. Drei Wochen vor der Klinikaufnahme traten starke Kopfschmerzen, Erbrechen und schmerzhafte Krämpfe in den Beinen auf. Schläfrigkeit und zunehmende geistige Verlangsamung machten sich bemerkbar. Bei Aufnahme war die Patientin somnolent und reagierte noch auf Anruf und Schmerzreize. Acidotische Atmung und stark ödematöse Extremitäten fielen auf. Bei Dialysenbeginn betrug Harnstoff-N 217 mg%, Kalium 6,9 meq/l, HCO_3 9,3 meq/l, Blutdruck 200/50 mmHg. Die Hirnstrombilder bei der 1. Peritonealdialyse (Abb. 8) wiesen vor Beginn und 25 Stunden später träge Deltawellen mit hohen Amplituden auf. Nach 44 Stunden hatte sich der Bewußtseinszustand gebessert, so daß eine Verständigung mit der Patientin möglich war. Im EEG wurden die trägen Wellen häufiger durch Zwischenwellenaktivität unterbrochen, die bei Dialysenende dann völlig überwog. Nur noch vereinzelt tauchten Deltawellen auf. Einen Tag nach der Dialyse war das Bild ähnlich und erst drei Tage später erhöhte sich die Frequenz auf 6 - 8/sec. Werte bei Dialysenende: Harnstoff-N 66 mg%, HCO_3 22,5 meq/l.
Zu Beginn der 3. Peritonealdialyse war Harnstoff-N auf 260 mg% gestiegen; die Patientin war schläfrig, jedoch noch gut ansprechbar: eine Acidose bestand nicht. Im EEG dominierten 7/sec-Wellen, zehn Stunden später hatte sich das Bild kaum verändert. Lediglich die Spannung hatte sich vermindert. Am Abend des zweiten Dialysetages bekam die Patientin Fieber bis 39,6° C, der Blutdruck fiel auf 100/60 mmHg, die Atmung war erschwert. Die Hirnstrompotentiale wurden unregelmäßiger und wiesen eine Frequenz von 5 - 7/sec auf. Teilweise zeigten sich kleine steile Wellen. Eine Stunde nach der letzten Hirnstromableitung starb die Patientin im Kreislaufversagen (Abb. 9).

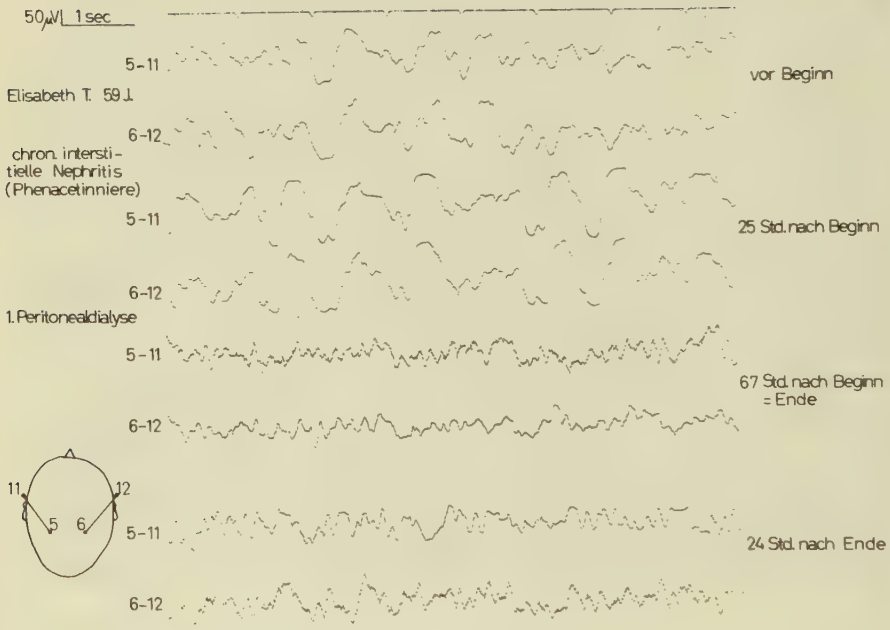


Abb. 8: Beispiel einer Verbesserung.

Vor Beginn: überwiegend Deltawellen
Nach 25 Stunden: noch unverändertes Hirnstrombild
Ende: vorwiegend Zwischenwellenaktivität mit einer Frequenz von 4 - 6/sec
24 Stunden nach Ende: EEG gegenüber dem Abschluß-EEG kaum verändert.

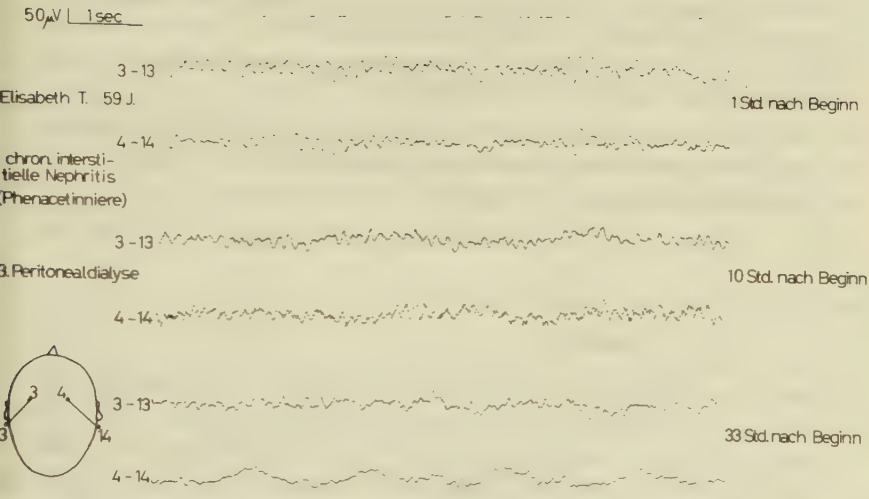


Abb. 9: Beispiel einer Verschlechterung.

1 Stunde nach Beginn: Zwischenwellen von 7/sec dominierend
Nach 10 Stunden: Spannung geringer, Frequenz wie zu Beginn
Nach 33 Stunden: stärkere Dysrhythmie der Hirnstrompotentiale, Frequenz 5 - 7/sec, vereinzelt kleine steile Wellen

IV. Besprechung der Ergebnisse

Beziehungen zu klinischen und biochemischen Veränderungen während und nach Peritonealdialysen.
Es galt nun zu untersuchen, zu welchem Zeitpunkt die Verschlechterungen der Hirnstrombilder erschienen und welche Faktoren die Veränderungen bedingen könnten:

1. Zeitpunkt der EEG - Veränderungen

Den Zeitpunkt, an dem zum ersten Male Verschlechterungen des Elektroencephalogramms im jeweiligen Dialysenverlauf auftreten, gibt die folgende Aufstellung an:

nach	5 - 10	Stunden	bei 15	Dialysen
"	18 - 24	"	" 7	"
"	25 - 30	"	" 7	"
"	über 30	"	" 3	"

Bei fast der Hälfte der Fälle veränderte sich demnach das EEG in den ersten 10 Stunden ungünstig. Das läßt sich vermutlich damit erklären, daß in diesen Zeitraum die stärksten Umstellungen des Organismus in Bezug auf den Ausgleich der blutchemischen Werte und die Änderung des Hydratationszustandes fallen.

2. Einfluß des Harnstoff-N - Abfalles

Zu den Faktoren, die das EEG beeinflussen können, gehören die Höhe des Harnstoffstickstoffs und das Ausmaß seines Abfalls während der Dialyse. Im Beginn von 10 Dialysen bei acht Patienten lagen die Harnstoff-N - Werte im Serum über 200 mg%. Die Patienten waren völlig bewußtlos oder somnolent, nur einer bei klarem Bewußtsein. In vier Fällen bestand zusätzlich eine Acidose, in drei Fällen eine Hyperkaliämie. Die meisten hatten Ödeme und einen hohen Blutdruck. Das EEG wies bei allen Patienten schwere Allgemein-

veränderungen auf. Viermal überwogen Deltawellen, sechsmal Zwischenwellen. Unter diesen Bedingungen besserte sich das EEG bei vier Dialysen, bei fünf Dialysen verschlechterte es sich noch mehr. Ein Patient starb wenige Stunden nach Dialysenbeginn. Wenn die Harnstof-N - Werte wie bei 14 Dialysen zwischen 150 und 200 mg% im Blut betrugen, waren Deltawellen nur noch vereinzelt vorhanden. Neunmal überwogen Zwischenwellen, fünfmal herrschte Alpharhythmus vor. Die Patienten waren bewußtseinsklar, nur zwei benommen. Unter der Dialysebehandlung verschlechterte sich das EEG nur in drei Fällen und in einem Fall vorübergehend, bei dem Rest besserte es sich oder zeigte keine Veränderungen. Bei Harnstoff-N - Werten unter 150 mg% zu Beginn der Peritonealdialysen wiesen die Hirnstrombilder überwiegend Alpha-und Zwischenwellen auf.

Die Höhe der Harnstoff-N - Senkung während der Dialyse schwankte in weiten Grenzen. Bei elf Dialysen kam es zu einem Abfall von über 100 mg% in 21 bis 47 Stunden, bei einem Patienten fiel der Harnstoff-N sogar um 270 mg% in 67 Stunden. Zu Beginn zeigten alle Hirnstrombilder schwere bis mittlere Allgemeinveränderungen. Bei sieben Dialysen besserte sich das EEG, bei vier verschlechterte es sich. Die Verschlechterungen traten bei der 2. Peritonealdialyse des Patienten Gerhard B. (Pat. 9, siehe IV., Abb. 4) auf, der in 47 Stunden 5,5 kg an Gewicht verlor. Während der 1. und 2. Peritonealdialyse der Patientin Marianne R. (Pat. 10, siehe VI., Abb. 6 und 7) sahen wir weitere Verschlechterungen. Bei ihrer 1. Dialyse bestand zusätzlich eine Hyperkaliämie und eine große Standardbicarbonatdifferenz. Die vierte Verschlechterung betraf die 1. Peritonealdialyse des Patienten Harry B. (Pat. 5). Alle Patienten befanden sich in einem sehr ungünstigen klinischen Zustand mit Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen oder großer Mattigkeit während der Dialyse. Außerdem bestand bei allen ein Hyperkatabolismus, angezeigt durch ein Verhältnis Harnstoff-N zu

Kreatinin von über 10 zu 1. Bei sechs Patienten, bei denen sich das EEG während der Dialyse besserte, war das klinische Bild unauffällig oder zunächst schlecht und zeigte dann im Dialysenverlauf eine Besserung. In einem Fall wurde das EEG rhythmischer, obwohl die Beschwerden des Patienten bei Dialysenende zunahmen. Auch in dieser Gruppe kamen große HCO_3 - Differenzen, Gewichtsverluste und Hyperkaliämie vor.

3. Hyperkatabolismus

Bei mehreren Patienten handelte es sich um eine hyperkatabolische Niereninsuffizienz, wenn man davon ausgeht, daß die Werte von Harnstoff-N und Kreatinin bei einer unkomplizierten Niereninsuffizienz in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen, das den Quotienten 10 nicht überschreitet. Bei hyperkatabolischen Zuständen kommt es zu einer stärkeren Zunahme der Harnstoff-N - Konzentration im Serum. Das Verhältnis von Harnstoff-N zu Kreatin im Serum betrug bei 28 Dialysen mehr als 10 zu 1. Hier fanden sich 10 Verbesserungen, fünfmal keine Veränderungen, eine vorübergehende und zwölf anhaltende Verschlechterungen der Hirnstrombilder. Bei acht Dialysen mit Verschlechterungen wiesen die Patienten einen oder mehrere der vorher oder weiter unten erwähnten Faktoren auf, die möglicherweise die Hirnfunktion beeinträchtigen können, bei den übrigen fünf Dialysen zeigten sich Störungen im klinischen Befinden.

4. Einfluß des Wasserentzuges

Ein stärkerer Wasserentzug, wie er besonders bei Patienten mit deutlichen Ödemen durch die Peritonealdialyse erzielt wurde, kommt nach den vorgenommenen Untersuchungen kaum als Ursache für die Verschlechterung von Hirnstrombildern in Frage. Dabei ist die recht lange Zeitdauer zu berücksichtigen, die einen schonenden Ausgleich in den verschiedenen Flüssigkeitsräumen des Organismus ermöglicht. Bei 16 Dialysen betrug der Gewichtsverlust 4 - 14 kg in 20 bis 48 Stunden

der Höchstwert war 9,5 kg in 24 Stunden. Achtmal verbesserte sich das EEG, dreimal blieb es gleich. Dreimal kam es zu anhaltenden, zweimal zu vorübergehenden Verschlechterungen. Bei der 3. und 4. Peritonealdialyse des Patienten Erwin S. (Pat. 8) liefen sie entsprechenden negativen Veränderungen im Befinden parallel. Ebenso war es bei der 17. Peritonealdialyse der Patientin Gudrun F. (Pat. 1), während bei ihrer 14. Dialyse keinerlei Störungen bis auf eine Hyperkaliämie auffielen. Die Abweichungen der Hirnstrombilder waren hier allerdings auch nur geringfügig.

5. Einfluß von Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt

In einigen Fällen ergaben sich deutliche Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt während der Dialyse. Die Patienten mit einer ausgeprägten Acidose mit weniger als 15,0 meq/l Standardbicarbonat waren meist noch nicht dialysiert worden und wiesen entsprechend hohe Harnstoff-N - Werte und ein schwerkrankes Befinden auf. Die Hirnstromkurven zeigten mittlere und schwere Allgemeinveränderungen. Mehr als 10 meq/l stieg das Standardbicarbonat im Plasma im Laufe von 13 Dialysen an. Siebenmal besserte sich das EEG, zweimal blieb es gleich. Je zweimal wurde es dauernd oder vorübergehend schlechter. Dabei kam in einem Fall der oben erwähnte hohe Harnstoff-N-Abfall hinzu, bei der 4. Peritonealdialyse des Patienten Gerhard B. (Pat. 9) fiel der Blutdruck gegen Ende der Dialyse ab. In zwei Fällen verliefen die Dialysen ohne Komplikationen.

6. EEG - Veränderungen während der Peritonealdialyse bei Phenacetinnephritis

Eine Gruppe von Patienten mit auffallend schweren Veränderungen im EEG soll besonders hervorgehoben werden. Es handelt sich um die drei Patientinnen mit der chronischen interstitiellen Phenacetinnephritis. Sie waren in einem sehr schlechten Zustand und erholten sich auch nach der Peritonealdialyse

wenig oder gar nicht. Vor Beginn der ersten Dialysen wurden Harnstoff-N-Werte von über 250 mg% gemessen, die nach der Senkung bis zur nächsten Dialyse in 48 Stunden wieder auf ebenso hohe Werte anstiegen. Acidose und Hyperkaliämie bestanden. Das Verhältnis Harnstoff-N zu Kreatinin war bei sechs von acht Dialysen über 10 zu 1. Die Patientinnen waren bewußtlos oder somnolent und es dauerte oft Tage, bis sie ansprechbar waren. Auch dann fielen sie wieder leicht in Bewußtlosigkeit. Reizbarkeit, Unruhe und Dysphorie waren bei ihnen neben den anderen Symptomen urämischer Patienten wie Erbrechen, Übelkeit und Diarrhoen besonders ausgeprägt. Auffallend waren auch die elektroencephalographischen Veränderungen. Die zu Beginn vorherrschenden Deltawellen hielten lange an oder erschienen gehäuft im Dialysenverlauf. Steile Wellen, die bei den Dialysen der anderen Patienten nur vereinzelt auftraten, waren hier sehr viel häufiger zu beobachten. Bemerkenswert waren die spike and wave-Komplexe, die bei zwei Patientinnen während der Dialyse erschienen und lange das Bild des Elektroencephalogramms bestimmten. Diese schweren Veränderungen der Hirnstromkurve stehen mit den Untersuchungen von URBAN (43) im Einklang. Er stellte fest, daß Organschäden am Zentralnervensystem schon vor den Blut- und Nierenschäden bei chronischem Phenacetinabusus vorhanden waren. Für diese Störungen sei jedoch nicht allein Phenacetin verantwortlich zu machen, da fast immer Mischpräparate eingenommen werden. Er fand im EEG erhebliche Dysrhythmien, steile Abläufe, Zwischen- und Deltawellen-Paroxysmen, oft auch Herdbefunde und seitendifferente Hirnstromkurven.

7. EEG - Befunde und klinische Korrelation

Außer den bis jetzt besprochenen bleibt noch ein Rest von 17 Dialysen mit Verschlechterungen der Elektroencephalogramme. Dabei handelt es sich zur Hälfte um nur geringfügige Veränderungen, für die keine äußeren klinischen Einwirkungen zu ermitteln waren. Bei der anderen Hälfte waren die Abweichungen

vom Normalbild teilweise schwer. Hier ließen sich auch deutliche Verschlechterungen des klinischen Zustandes feststellen, zum Beispiel Fieber, Schüttelfrost, starke Schmerzen, Atemnot, Erbrechen oder Bewußtseinstrübung.

Im ganzen ließen sich bei 38 Dialysen die klinischen Veränderungen mit den beobachteten Reaktionen im EEG in Verbindung bringen. Entweder verbesserten sich die Hirnstrombilder parallel zur Erholung des Patienten oder vorübergehende oder anhaltende Verschlechterungen im Befinden ließen auch im EEG eine Verschlechterung mit Dysrhythmien und dem Auftreten langsamer Potentiale erkennen. Patienten, deren klinischer Zustand relativ gut war, wiesen in sämtlichen Hirnstrombildern weniger schwere Allgemeinveränderungen oder fast normale Befunde auf. Kam es bei ihnen zu Verschlechterungen, waren sie nicht so schwerwiegend. Einige Patienten hatten die Zeichen des klinischen Disäquilibrium-Syndroms mit Reizbarkeit, Dysphorie und Unruhe im Verlauf von Peritonealdialysen. Siebenmal kam es dabei in zeitlicher Korrelation zur Verschlechterung des EEGs. In drei Fällen war eine solche Beziehung nicht festzustellen, weil die Hirnstrombilder schon vorher und nachher stärkere Veränderungen hatten und sich Auswirkungen des Disäquilibriums nicht bemerkbar machten.

abellarische Zusammenstellung und Häufigkeit der Faktoren mit influß auf das EEG bei den 74 gemessenen Peritonealdialysen:

		EEG			
	Dialysen-zahl	ver-bessert	un-verändert	vorübergehend ver-schlechtert	ver-schlechtert
arnstoff-Abfall ber 100 mg%	11	7	-	-	4
ewichtsverlust ber 4 kg	16	8	3	2	3
CO_3-Differenz b. 10 meq/l	13	7	2	2	2
arnstoff:Kreatin üb. 10:1	28	10	5	1	12
linische Korrelation	38	16	3	7	12

8. Zusammenfassung der Ergebnisse

Abschließend kann festgestellt werden, daß auch bei Peritonealdialysen Verschlechterungen des Hirnstrombildes auftreten. Die am Anfang der Arbeit aufgeworfenen Fragen lassen sich in folgender Weise beantworten:

a) Die Häufigkeit von EEG-Verschlechterungen war geringer als während der Hämodialyse. Denn bei weniger als der Hälfte der Peritonealdialysen verschlechterten sich die Hirnstrombilder.

b) Veränderungen der Hirnstromkurven traten im Vergleich zur Hämodialyse in einem geringeren Ausmaß auf. Die Verschlechterungen wiesen nicht das charakteristische Aussehen mit spannungsaktiven Zwischen- und Deltawellen und hohen steilen Potentialen auf, wie sie bei Hämodialysen beobachtet wurden. Auch erschienen sie längst nicht so konstant. Die Veränderungen waren sehr unterschiedlich und im ganzen uncharakteristisch.

c) Der Zeitpunkt von EEG-Verschlechterungen lag bei fast der Hälfte der Fälle in den ersten 10 Stunden der Peritonealdialyse.

d) Als spezielle Ursache für die beobachteten Verschlechterungen des Hirnstrombildes ließ sich im Rahmen der hier untersuchten Bezugsgrößen kein entscheidender Faktor feststellen.

V. Zusammenfassung

1. Im Verlauf von 74 Peritonealdialysen wurden bei 19 Patienten 383 Elektroencephalogramme abgeleitet. Von den Patienten hatten 16 eine chronische Niereninsuffizienz, 3 ein akutes Nierenversagen.

2. Bei den Untersuchungen sollten die Häufigkeit, das Ausmaß und der Zeitpunkt von EEG-Veränderungen bei Peritonealdialysen festgestellt und die Frage beantwortet werden, welche Bedingungen EEG-Verschlechterungen hervorrufen.

3. Die Häufigkeit von EEG-Verschlechterungen war im Vergleich zur Hämodialyse geringer. Es kam in 30 Fällen zu Verbesserungen, in 21 Fällen zu anhaltenden, in 13 Fällen zu vorübergehenden Verschlechterungen der Hirnstrombilder. In 10 Fällen blieb das EEG konstant.
   Das Ausmaß der elektroencephalographischen Veränderungen war geringer. Der Zeitpunkt für Verschlechterungen lag bei fast der Hälfte der Fälle in den ersten 10 Stunden der Peritonealdialyse.
   Eine spezielle Ursache für die Verschlechterungen konnte im Rahmen der hier untersuchten Bezugsgrößen (Senkung der Harnstoff-N-Konzentration, Säure-Basen-Haushalt, Wasserentzug, Hyperkatabolismus) nicht gefunden werden.

VI. Literaturverzeichnis

1. Tyler, H.R. — Convulsions and EEG changes in uremia - Trans.Amer.Neurol. Ass.90: 76, 1965

2. Olsen, S. — The brain in uremia
Acta psychiat. scand. 36 (Suppl.): 156, 1961

3. Klingler, M. — EEG observations in uremia
EEG Clin. Neurophysiol. 6: 519, 1954

4. Lossky-Nekhorocheff, I., Lerique-Koechlin, A., Funck-Brentano, J.L., Delprat, M. — The EEG in acute anuria with hypernitremia
EEG Clin. Neurophysiol. 10: 756,1958

5. Locke, S., Merrill, J., Tyler, R. — Neurologic complications of acute uremia
Arch. Int. Mes. 108: 519, 1961

6. Kiley, J., Hines, O. — Electroencephalographic evaluation of uremia
Arch. Int. Med. 116: 67, 1965

7. Jacob, J.C., Gloor, P., Elwan, O.H., Dossetor, J.B., Pteras, V.R. — Electroencephalographic changes in chronic renal failure
Neurology 15: 419, 1965

8. Moeller, J., Mantz, O.R. — Elektroencephalographische Befunde in der inneren Medizin
Klin. Wschr. 29: 400, 1951

9. Schwab, M. — Das Säure-Basen-Gleichgewicht zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis bei chronischer Niereninsuffizienz
Klin. Wschr. 40: 76[illegible], 1962

. Mitchell, R.A. et al.
Stability of cerebrospinal fluid pH in chronic acid-base disturbances in blood
J. Appl. Physiol. 20: 443, 1965

. Posner, J.B., Swanson A.G., Plum, F.
Acid-base balance in cerebrospinal fluid
Arch. Neurol. 12: 479, 1965

. Albert, M.S., Rahill, W.J., Vega, L., Winters, R.W.
Acid-base changes in cerebrospinal fluid of infants with metabolic acidosis
New Eng. J. Med. 274: 719, 1966

. Bühlmann, A., Scheitlin, W., Rossier, P.H.
Die Beziehungen zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis bei Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts
Schweiz. Med. Wschr. 93: 427, 1963

. Gibbs, F.A., Williams, D., Gibbs, E.L.
Modification of the cortical frequency spectrum by changes in CO_2, blood sugar and O_2
J. Neurophysiol. 3: 49, 1940

. Morrice, J.K.W.
Slow wave production in the EEG, with reference to hyperpnoea, carbon dioxide and autonomic balance
EEG Clin.Neurophysiol. 8: 49, 1956

. Otomo, E., Mikami, R.
Arterial gas analysis and electroencephalogram
Trans.Amer. Neurol.Ass. 90: 272, 1965

. Swanson, A.G., Stavney, L.S., Plum, F.
Effects of blood pH and carbon dioxide on cerebral electrical activity
Neurology 8: 787, 1958

18. Kumagai, H., Sakai, F., Sakuma, A., Otsuka, G., Saji, Y.
Wirkung der Hypo- und Hyperventilation auf das EEG
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmak. 244: 145, 1962

19. Wilson, W.P.
The role of potassium in the production of the slow wave response to hyperventilation in the EEG
EEG Clin. Neurophysiol. 10: 546, 1958

20. Schulte, F.J., Lohmann, A.
The electroencephalogram and electromyogram in experimental hypocalcaemia
EEG Clin. Neurophysiol. 14: 915,1962

21. Meyer, J.S., Gotoh, F., Shinichiro, E., Tomita, M.
Effects of anoxia on cerebral metabolism and electrolytes in man
Neurology 15: 892, 1965

22. Heyman, A., Patterson, J.L., Jones, R.W.
Cerebral circulation and metabolism in uremia
Circulation 3: 558, 1951

23. Scheinberg, Peritz
Effects of uremia on cerebral blood flow and metabolism
Neurology 4: 101, 1954

24. Kubicki, St., Götze, W., Penzholz, H.
Corticographische Beobachtungen bei tiefen Blutdrucksenkungen
Langenbeck's Arch. u. Dtsch. Z. Chir. Bd. 283: 626, 1957

25. Roberts, J.A., Walker, M.
The electroencephalogram in essential hypertension an chronic cerebrovascular disease
EEG Clin. Neurophysiol. 6: 461, 1954

26. Jung, R.
Das Elektroencephalogramm
aus: Handbuch der inneren Medizin, 4. Auflage, Bd. V/1

. Dittrich, P., Gurland, H.-J., Kessel, M., Massini, M.-A. und Wetzels, E.
Hämodialyse und Peritonealdialyse
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1969

. Stölzel, R.
Veränderungen des Hirnstrombildes unter extracorporaler Dialyse
Dissertation, Berlin, 1963

. Kennedy, A.C., Linton, A.L., Eaton, J.C.
Urea levels in cerebrospinal fluid after hemodialysis
Lancet 1: 410, 1962

. Kennedy, A.C., Linton, A.L., Luke, R.G., Renfrew, S.
Electroencephalographic changes during haemodialysis
Lancet 1: 408, 1963

. Kennedy, A.C., Linton, A.L., Luke, R.G., Renfrew, S., Dinwoodie, A.
Pathogenesis and prevention of cerebral dysfunction during dialysis
Lancet 1: 790, 1964

. Peterson, H.C., Swanson, A.G.
Acute encephalopathy accuring during hemodialysis
Arch. Int. Med. 113: 877, 1964

. Edel, H.H., Gurland, H.J., Renner, E., Eigler, J., Buchborn, E.
Das Verhalten des Blut-Liquorgradienten bei azotämie und ihre Beeinflussung durch die Hämodialyse
Klin. Wschr. 43: 1081, 1965

. Tyler, H.R.
Neurological complications of dialysis, transplantation, and other forms of treatment in chronic uremia
Neurology 15/: 1081, 1965

. Agrest, A., Roehr, E., Ruiz-Guinazu, A.
Säure-Basen-Gleichgewicht des Liquor cerebrospinalis und des arteriellen Blutes bei Niereninsuffizienz. Wirkung der extracorporalen Dialyse
Klin.Wschr. 40: 1045, 1962

36. Dürr, F., Zysno, E., Nieth, H.
Der Einfluß der extrakorporalen Hämodialyse auf das Elektroencephalogramm bei akutem und chronischem Nierenversagen
Klin. Wschr. 43: 1140, 1965

37. Ross, J.S., Loeser, L.H.
Electroencephalographic findings in essential hypoglycemia
EEG Clin. Neurophysiol. 3: 141,19

38. Scheitlin, W.
Erfahrungen mit der Peritonealdialyse
Dtsch. Med. Wschr. 46: 2056, 1965

39. Scheitlin, W.
Die Peritonealdialyse
Schweiz.Med. Wschr. 94: 201, 1964

40. Maher, J.F. Schreiner, G.E.
Hazards and complications of dialysis
New. Eng. J. Med. 273: 370, 1965

41. Palmer, R.A., Newell, J.E., Gray, E.J., Quinton, W.E.
Treatment of chronic renal failur by prolonged peritoneal dialysis
New Eng. J. Med. 274: 248, 1966

42. Lasker, N. Shalhoub, R., Habibe, O., Passarotti, C.
Mangement of end-stage kidney disease with intermittent peritoneal dialysis
Ann. Int. Med. 62: 1147, 1965

43. Urban, H.
Schäden am Zentralnervensystem durch Mißbrauch phenacetinhaltige Mischpräparate
Dtsch. Med. Wschr. 5: 223, 1964

VII. Anhang

Tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungen

Pat. 1: Gudrun F., 27 J.; chronische Glomerulonephritis

PD Nr.	Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü. 12 st.W.	Klinische Bemerkungen
2 A	1.7.	10^{30}	128	19,4	5,3				+	+	Diarrhoen
	2.7.	16^{00}							+	+	Erbrechen
E	3.7.	9^{40}	64	28,0	3,9						Gewichtsverlust 1,6
		13^{00}							+	+	
						EEG im Dialysenverlauf unverändert					
	9.7.		102	25,5	5,2				+		
3	13.7.	15^{00}	128	27,8	4,9		(+)	+	+		Krampfanfälle
A	14.7.	10^{00}	124	24,0	4,8		+	+	+		"
	15.7.	12^{00}	76	29,2	4,4			(+)	+		
	16.7.	9^{00}							+	+	
E		14^{00}	42	30,0	4,2						Gewichtsverl. 3,9 kg
						EEG im Dialysenverlauf verbessert					
	17.7.	12^{00}					(+)	+	+		
	19.7.	15^{00}						+	+		
	22.7.	12^{00}	94	30,5	5,0			+	+		
	24.7.	11^{00}					+	+	(+)		
	26.7.	17^{00}	98	26,5	4,4		+	+	+		
4 A	16.8.	10^{00}	144	24,0	5,9				+	+	
	17.8.	9^{30}	76	23,7	4,9				+	+	Diarrhoen
E	18.8.	9^{45}	46	23,7	4,0						Gewichtsverl. 2,1 kg
		13^{00}							+	+	
	19.8.	17^{00}							+	+	
						EEG im Dialysenverlauf unverändert					

PD Nr.	Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
12 A	6.12.	9^{00}	112	21,7	5,0							
		11^{00}					+	+	+			
		19^{00}					(+)	+	+			
	7.12.	15^{10}	68	27,3	4,7		(+)	(+)	+			
E		16^{20}	48		5,2							Gewichtsverl. 4,5 kg
						EEG im Dialysenverlauf verbessert						
		22^{15}					+	+	(+)			
	8.12.	11^{20}					(+)	+	+			
		18^{00}							(+)	+		
	9.12.	10^{00}							+	+		
	10.12.	13^{00}							+	+		
13	14.12.	9^{15}							+	+		
A		12^{10}	92	20,2	6,8							
		17^{20}							+	+		
	15.12.	8^{30}							(+)	+		
E		18^{00}	59		4,6					(+)	+	Gewichtsverl. 4,5 kg
	16.12.	10^{00}							+	+		
		18^{00}								+	+	
	17.12.	10^{00}							+	+		
14 A	21.12.	10^{00}	96	17,4	6,1						+	
		20^{00}							(+)	(+)	+	
	22.12.	10^{00}							(+)	(+)	+	
		20^{10}							+	+	+	
E	23.12.	10^{15}	37	22,0	4,6				(+)	+	+	Gewichtsverl. 5,0 kg
						EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						

Fortsetzung Pat. 1

PD Nr.	Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12 ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
15 A	27.12.	10^{00}	84	22,2	5,8		(+)	(+)	+	
		19^{30}					+	+	+	
	28.12.	9^{50}					(+)	(+)	+	
E		18^{00}	49		4,1				+	Gewichtsverl. 1,8 kg
						EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter				
	29.12.	16^{00}					+	+	+	
17	11. 1.	9^{00}					+	+	+	Husten, Kopfschmerzen
A		12^{00}	82	23,5	5,4					
		19^{00}					(+)	+	+	Fieber 39,2° C
	12. 1.	12^{00}					+	+	+	
		19^{30}						(+)	+	
E	13. 1.	9^{50}	32	31,5	4,5			+	+	Gewichtsverl. 4,1 kg
						EEG im Dialysenverlauf vorübergehend verbessert				
18 A	18. 1.	10^{00}	66	31,5	5,1		+	+	+	
		16^{20}					+	+	+	
	19. 1.	9^{40}						(+)	+	
E		16^{00}	37	30,1	4,5					Gewichtsverl. 3,3 kg
						EEG im Dialysenverlauf verbessert				
		19^{50}						(+)	+	
	20. 1.	18^{30}						(+)	+	
	21. 1.	10^{40}							+	

Fortsetzung Pat. 1

PD Nr.	Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12 ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
19	25.1.	9^{10}					+	+	(+)	
A		11^{10}	82	19,9	5,7					Unruhe, Kopfschmerzen,
		17^{30}					+	+	(+)	Atemnot
	26.1.	9^{20}	56				+	+	(+)	
		20^{10}						+	+	
E	27.1.	9^{30}	44	30,5	3,9		+	+	+	Gewichtsverl. 3,9 kg
						EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter				
20	1.2.	9^{30}					(+)	+	+	
A		11^{40}	84	21,6	5,0					
		16^{30}					+	+	+	Bauchschmerzen
	2.2.	11^{30}					+	+	+	"
E		14^{10}	52	28,7	4,0					Gewichtsverl. 2 kg
						EEG im Dialysenverlauf verschlechtert				
		20^{00}							+	
	3.2.	10^{15}						(+)	+	

Pat. 2: Ursula W., 39 J.; chronische Glomerulonephritis

PD Nr.	Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
1	24.11.	10^{00}							+	+	Lidödeme, Knöchel-
A		14^{30}	124	14,7	4,3						ödeme
	25.11.	17^{30}	80	21,8	3,9				+		
	26.11.	16^{20}	56	25,2	3,8				+		
E	27.11.	10^{30}	39	22,5	4,1						Gewichtsverl. 2,8 kg
						EEG im Dialysenverlauf verbessert					
	29.11.	19^{00}	56	26,2	4,7				+		
2 A	2.12.	10^{00}	80	22,7	5,0				+		
		15^{30}							+		
	3.12.	13^{50}	68	25,2	5,1		+	+	+		
E	4.12.	10^{30}	33	26,5	5,0				+		Gewichtsverl. 3,3 kg
						EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter					
		19^{30}				(+)	+	+	(+)		
	5.12.	10^{20}					(+)	+	+		
	6.12.	12^{50}	48		6,0		(+)	+	+		
3 A	9.12.	10^{15}	70	23,1	5,9			+	+		Erbrechen
		16^{10}							+		
	10.12.	10^{50}							+		
E		17^{00}	35		4,8	(+)	+	+	(+)		Gewichtsverl. 2 kg
						EEG im Dialysenverlauf verschlechtert					
	13.12.	12^{55}				(+)	+	+	+		

Fortsetzung Pat. 2:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
4	A	15.12.	9^{30}	66	25,7	4,9				+			
			17^{00}					+	+	+			
			21^{00}						+	+			
		16.12.	8^{30}			4,1			(+)	+			
			17^{30}						(+)	+			
	E	17.12.	9^{15}	28	26,5	4,1		+	+	+			Gewichtsverl. 3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
5	A	21.12.	10^{00}	50	21,9	4,o			(+)	+			
			19^{30}					+	+	+			
		22.12.	9^{30}					(+)	+	+			
			19^{30}				(+)	+	+	+			
	E	23.12.	11^{00}	22	29,o	4,3		+	+	+			
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
6	A	27.12.	10^{15}	50	25,3	4,2		(+)	+	+			Durchfälle
			19^{45}					(+)	+	+			
		28.12.	10^{15}					+	+	+			
	E		17^{15}	20		3,8			(+)	+			Gewichtsverl. 2,5 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
7	A	5. 1.	10^{30}	56	19,4	5,0			+	+			Diarrhoen
			19^{55}						+	+			
		6. 1.	10^{00}							+			
			17^{35}							+			
	E	7. 1.	10^{00}	21	28,7	4,1				+			Gewichtsverl. 4,9 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						

Fortsetzung Pat. 2:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
8	A	12.1.	9^{15}	60	18,1	4,7				+		Diarrhoen
			20^{30}							+		
		13.1.	9^{20}							+		
	E		16^{00}	38	26,0	3,9		(+)	+	+		Gewichtsverl. 1,2 kg
			EEG im Dialysenverlauf verschlechtert									
9	A	19.1.	10^{00}	59	19,0	4,8				+		Diarrhoen
			19^{00}							+		
		20.1.	11^{00}							+		
			17^{10}							+		
	E	21.1.	9^{00}	26	30,5	4,2				+		Gewichtsverl. 2,4 kg
			EEG im Dialysenverlauf unverändert									
10	A	26.1.	9^{20}	60	21,8	4,8				+		
			19^{25}					+	+	+		
		27.1.	10^{15}					+	+	+		
	E		15^{00}	34	28,2	4,2				+		Gewichtsverl. 2,8 kg
			EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter									
11	A	2. 2.	11^{00}	66	19,6	5,5			+	+		Diarrhoen
			20^{30}							+		
		3. 2.	9^{35}							+		
	E		15^{00}	31		4,2			+	+		Gewichtsverl. 1 kg
			EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter									

Fortsetzung Pat. 2:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
23	A	27.4.	10^{00}	84	21,0	5,1				+		
			19^{10}						+	+		
		28.4.	10^{00}						(+)	+		
			14^{40}						(+)	+		
		29.4.	8^{30}						(+)	+		
	E		14^{30}	24	31,5	3,4						Gewichtsverl. 2,3 kg

EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter

Pat. 3: Friedrich G., 64 J.; akutes Nierenversagen

1	A	25.11.	17^{00}	195	16,2	5,0				+		Oligurie, Ödeme
		26.11.	17^{10}	130	21,3	4,4	(+)	+	+	+		
	E	27.11.	10^{45}	99	23,0	4,6						Gewicht + 0, 1 kg
			14^{30}				+	+	+	+		
		28.11.	16^{50}				(+)		+	+		
		29.11.	18^{00}	148	20,6	5,4	(+)	(+)	+	+		

EEG im Dialysenverlauf verschlechtert

Pat. 4: Claus R., 47 J.; chronische Glomerulonephritis

1	A	1.12.	8^{30}	98	15,5	5,8		(+)	+	+		Schüttelfrost
			15^{00}					+	+	(+)		39° C
			20^{00}				(+)	+	+	(+)		
		2.12.	10^{00}			5,0		(+)	(+)	+		
			13^{45}					(+)	(+)	+		
	E		17^{00}	58	21,7							Gewichtsverl. 2 kg

EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter

Pat. 5: Harry B., 51 J.; Gichtniere

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12 ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
1	A	29.12.	11^{30}	256	17,3	4,7	+	+	+	(sehr flach)	Ödeme, Foetor urämi-
			19^{25}				+			+ " +	cus, verlangsamt
		30.12.	9^{40}			4,6		+		+ +	Erbrechen häufig
			19^{45}				+	+	+	+	
	E	31.12.	10^{30}	104	23,2	4,4	+	+	+		Gewichtsverl. 0,6 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert				
		3. 1.	9^{30}	144	22,9	4,6		+	+	+	

Pat. 6: Fritz T., 21 J.; interstitielle Nephritis

1	A	13. 1.	15^{00}	168	26,9	5,0		+	+		Ascites, Schmerzen
		14. 1.	9^{45}					+	+		Ödeme
			18^{40}					+	+	(+)	
	E	15. 1.	9^{45}	93	28,0	3,6					Gewichtsverl. 6,8 kg
			11^{45}					+	+	+	
							EEG im Dialysenverlauf verbessert				
		16. 1.	13^{30}						+	+	
		17. 1.	12^{45}	118	27,4	4,4		(+)	+	(+)	
3	A	23. 2.	11^{30}	202	14,0	5,5		(+)	+	(+)	Ascites, Ödeme
			20^{00}					+	+	(+)	
		24. 2.	10^{40}						+	+	
			19^{35}					+	+	(+)	
		25. 2.	10^{30}			4,4		(+)	+	+	Erbrechen, Tachy-
			20^{00}						(+)	+	kardie
	E	26. 2.	10^{00}	105	25,2	4,4			(+)	+	Gewichtsverl. 14,2 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert				
			19^{45}						(+)	+	

Fortsetzung Pat. 6:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
4	A	2.3.	11^{45}	180		5,0		(+)	+	+			
			16^{00}						+	+			
		3.3.	9^{25}						+	+			
			17^{00}						+	+			
	E	4.3	8^{00}	96	26,1	3,7							Gewichtsverl. 7,1 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
			11^{00}					(+)	+	+			
5	A	9.3.	11^{30}	152		5,2			+	+			Ascites
			20^{00}						+	+			
		10.3	9^{30}						+	+			
	E		18^{00}	100					+	+			Gewichtsverl. 4,6 kg
							EEG im Dialysenverlauf unverändert						
		11.3.	9^{00}		23,5	4,8		(+)	+	+			
		12.3.	9^{50}					(+)	+	+			
6	A	16.3.	10^{30}	176	15,0	5,6			+	+			
			17^{00}						+	+			Kopfschmerzen
		17.3.	9^{30}						+	+			"
			16^{50}						(+)	+			"
	E	18.3.	11^{00}	84	26,5	3,8			+	+			Gewichtsverl. 8,1 kg
							EEG im Dialysenverlauf unverändert						

Fortsetzung Pat. 6:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
7	A	22.3.	10^{30}	146	18,5	5,0			+	+			
			18^{00}						+	+			
		23.3.	11^{30}						+	+			
			17^{20}						+	+			Schmerzen
	E	24.3.	8^{30}	54	27,8	3,9							Gewichtsverl. 7,1 kg
							EEG im Dialysenverlauf unverändert						
			10^{15}					(+)	(+)	+			
			20^{00}						+	+			

Pat.: 7: Young Hi K., 31 J.; chronische Glomerulonephritis

1	A	11.2.	17^{45}	190	22,0	4,3							
			19^{45}				+	+	+				Somnolenz, Fötor urämicus, Zyanose Ruhedyspnoe
		12.2.	10^{30}						+	+			
			20^{20}						+	+	(+)		
		13.2.	10^{30}						+	+	(+)		Erbrechen
	E		12^{15}	78	26,0	3,9							
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
		14.2.	9^{40}				(+)	+	+	(+)			
		15.2.	10^{15}	108	26,0	5,8	(+)	+	+				

Fortsetzung Pat. 7:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12 st. W.	Klinische Bemerkungen
2	A	17.2.	12^{00}	154		4,1		(+)	+	+		
			19^{35}					+	+	+		
		18.2.	10^{10}					+	+			
			20^{00}					(+)	+	+		
	E	19.2.	3^{00}			3,8						Gewichtsverl.1,1 kg
			11^{50}						+	+		
							EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter					
		20.2.	10^{45}						+	+		
		21.2.	10^{00}	68				+	+	(+)		
3	A	25.2.	13^{30}	110	21,8	6,0						
			19^{30}					(+)	+	+		
		26.2.	10^{30}					(+)	+	+		Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen
	E		18^{00}	70	23,0	3,9			+	+		Gewichtsverl. 3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert					
		27.2.	11^{00}					+	+	+		Atemnot, Husten
		28.2.	12^{00}						+	+		Erbrechen, schlaflos
4	A	14.3.	10^{00}	120	15,3	5,8		(+)	+	+		
			17^{30}						+	+		
		15.3.	8^{30}						+	+		
			17^{30}					(+)	+	+		
	E		19^{30}	50	20,9	3,5						Gewichtsverl.0,4 kg
							EEG im Dialysenverlauf unverändert					
		16.3.	14^{00}						+	+		

Fortsetzung Pat. 7:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
6	A	4.4.	10^{15}	108	20,9	4,4			+	+			
			19^{45}	96				(+)	+	+			
		5.4.	9^{30}					(+)	+	+			
			19^{30}					+	+	+			
	E	6.4.	10^{00}	52	27,4	4,4			+	+			Gewichtsverl. 1,4 kg
							EEG im Dialysenverlauf unverändert						
7	A	12.4.	9^{40}	156	20,4	7,4		+	+				Tachykardie, Unruhe, Atemnot
			19^{45}	140				+	+				
		13.4.	10^{50}					+	+	+			
			20^{00}						+	(+)			Schmerzen
	E	14.4.	9^{30}	60	27,6	3,4				+			Gewichtsverlust 1,8 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
Pat. 8: Erwin S., 44 J.; chronische Glomerulonephritis													
		12.2.		135		4,6			+	+			
1	A	17.2.	13^{00}	150		4,4		(+)	+	+			
			19^{05}					(+)	+	+			Bauchschmerzen
		18.2.	10^{45}					+	+	+			
			19^{30}					(+)	+	+			
	E	19.2.	6^{50}	54		4,0							Gewichtsverl. 2,7 kg
			11^{30}						+	+			
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
		20.2.	11^{20}	58				(+)	+	+			

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
2		9.3.	9^{50}	120		5,5			+	+			
	A	10.3.	10^{30}	128	19,4	4,9							
			16^{35}						+	+			
		11.3.	10^{55}					(+)	+	+			
			17^{30}					(+)	+	+			Schüttelfrost, Fieber 39,4° C
	E		18^{00}	69		3,9							Gewichtsverl. 2,8 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
		12.3.	10^{40}					(+)	+	+			
3	A	17.3.	9^{30}	104	20,0	5,0			+	+			
			16^{15}					+	+	+			Schmerzen
		18.3.	10^{30}					(+)	+	+			
			17^{30}					(+)	+	+		+	
	E	19.3.	10^{00}	40	26,3	3,9			+	+			Gewichtsverl. 5,1 kg
							EEG im Dialysenverlauf vorübergehend verschlechtert						
4	A	22.3.	9^{45}	86	22,9	4,8				+			
			17^{40}	70				(+)	+	+			Schmerzen, Erbrechen, Diarrhoen
		23.3.	11^{00}						+	+			
	E		19^{00}	42	23,0	3,8			+	+			Gewichtsverl. 4,7 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
		24.3.	10^{00}										
5		6.4.	11^{00}					+	+	(+)			Atemnot, Tachykardie, Knöchelödeme, Bauchschmerzen
	A		15^{00}	112	15,7	5,7							
		7.4.	10^{00}					+	+	(+)			
			19^{45}						+	+			
	E		22^{20}	47	27,1	3,4	EEG im Dialysenverlauf verbessert						Gewichtsverl. 3,4 kg

Fortsetzung Pat. 8:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12 ü.12 st.W.	Klinische Bemerkungen
6	A	12.4.	9^{15}	86	19,5	5,0		(+)	+	+	Ödeme
			19^{30}				(+)	+	+	(+)	
		13.4.	11^{15}						+	+	
			19^{40}					+	+	(+)	
	E	14.4.	8^{00}	24	27,0	3,9		(+)	+	+	Gewichtsverl. 3,4 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert				
8	A	26.4.	11^{00}	72	23,0	5,4			+	+	+	Atembeschwerden, Hustenanfälle, Erbrechen
			17^{30}					(+)	+	(+)	
		27.4.	9^{30}					(+)	+	+	
			19^{40}					(+)	+	+	
	E	28.4.	8^{50}	30	28,4	4,1	EEG im Dialysenverlauf verbessert				
9	A	3.5.	14^{30}	80	22,5	6,7			+	+	+	Dyspnoe, Husten Erbrechen, Ödeme
			18^{00}	68						+	+	
		4.5.	14^{10}						+	+	+	Übelkeit, Schmerzen
			18^{15}						+	+	+	Schüttelfrost
	E	5.5.	9^{00}	28	31,2	3,6			+	+	+	Gewichtsverl. 3,7 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert				
12	A	23.5.	11^{00}	70	20,1	4,5				+	+	
			19^{20}						+	+	(+)	
		24.5.	9^{30}						+	+	+	
	E		19^{30}	34	29,3	5,4		(+)	+	+	Gewichtsverl. 3,7 kg
							EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter				

Pat. 9: Gerhard B., 41 J.; chronische Glomerulonephritis

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
1	A	22.2.	11^{45}	155		4,0							Dyspnoe, Husten
			14^{45}					+	+				
		23.2.	9^{55}						+	+			
			19^{40}						+	+			
	E	24.2.	10^{00}	100	25,0	4,0			+	+			Gewichtsverl. 2,9 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
			20^{00}					+	+	(+)			
		25.2.	10^{00}					(+)	+	(+)			
		26.2.	10^{55}					(+)	+				
2	A	28.2.	10^{30}	220	18,9	5,8		+	+				Erbrechen, Diarrhoen
			17^{30}				+	+	+				
		1.3.	9^{40}				+	+	+		+		
			14^{35}				(+)	+	+				Erbrechen, Diarrhoen
	E	2.3.	9^{30}	88	27,5	4,1	(+)	+	+				Gewichtsverl. 5,5 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
			16^{00}					+	+				
		3.3.	10^{00}					+	+				
		4.3.	9^{30}	148	21,1	4,7		+	+				

Fortsetzung Pat. 9:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
3	A	4.3.	14^{15}	148	21,1	4,7							starke Diarrhoen
			17^{20}					+	+				
		5.3.	9^{10}					+	+				"
	E		20^{00}	85		4,4	EEG im Dialysenverlauf unverändert						
		6.3.	11^{00}					+	+				
		7.3.	9^{35}					+	+				
4	A	11.3.	9^{40}	112	17,5	3,8		(+)	+				Diarrhoen
			17^{00}					+	+				
		12.3.	9^{30}					+	+				Bauchschmerzen, Tachykardie
	E		19^{00}	46	28,0	3,9		+	+			+	Gewichtsverl. 0,4 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
		14.3.	9^{15}	88	26,4	4,1		+	+			+	
		25.3.	10^{00}						+	+			
5	A	28.3.	9^{30}	120	18,2	5,9		+	+	(+)			
			16^{15}						+	+			
		29.3.	9^{15}						+	+			
			16^{45}					(+)	+	+			Schmerzen im Bauch
		30.3.	2^{30}				Dialysenabbruch wegen starker Schmerzen EEG im Dialysenverlauf verbessert						
			9^{30}	40		4,0		+	+	+			
			19^{10}					+	+	(+)			
		31.3.	16^{20}					(+)	+	(+)			

Fortsetzung Pat.9:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	StHCO$_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
6	A	4.4.	10^{45}	94	20,8	5,1				+	+		
			20^{05}							+			Erbrechen häufig
	E	5.4.	5^{10}	84	22,1	5,6							
			9^{50}							(+)	+		

EEG im Dialysenverlauf verbessert

Pat. 10: Marianne R., 53 J.; chron. interstitielle Nehpritis (Phenacetinniere)

1	A	15.3.	10^{15}	260	9,5	7,8	+	+					Bewußtlosigkeit, acidotische Atmung,
			15^{10}				+	+	+			(+)	Tachyarrhytmie
			18^{00}				+	(+)	(+)			+	
		16.3.	9^{00}	164	20,2	3,7	+	+				+	
			16^{15}				+	+				+	Reaktion auf Anruf Erbrechen
		17.3.	8^{45}	106	28,0	3,7	+	+	(+)			+	" , noch nicht
		18.3.	12^{00}	94	29,9	4,6	+	+	+			+	ansprechbar, O_2-Zelt
	E	19.3.	8^{00}	97	29,4	4,6	+	+	(+)			+	

EEG im Dialysenverlauf verschlechtert

2	A	21.3.	12^{00}	268	19,5	5,8	(+)	+	+				
			16^{15}				+	+	+				Reaktion auf Anruf
		22.3.	17^{15}	148		3,9		+	+				ansprechbar, Erbre-
		23.3.	9^{40}				+	+	+			+	chen, Diarrhoen
	E	24.3.	9^{45}	68	19,5	4,2	+	+	+			+	Unruhe, Schlaflosig- keit, schlechter AZ Blutdruckabfall

EEG im Dialysenverlauf verschlechtert

Pat. 11: Karl Z., 60 J.; akutes Nierenversagen

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
1	A	3.3.	14^{30}	131		5,9			+	+			Ödeme, verlangsamt
		4.3.	9^{00}	104					+	+			Sakralödeme
			17^{00}						+				
		5.3.	9^{30}				+	+	(+)				
		6.3.	7^{30}	gestorben			EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						

Pat. 12: Hildegunde B., 26 J.; chron. Niereninsuffizienz (Kimmelstiel-Wilson)

1	A	4.3.	15^{00}	176	10,3	4,6	(+)	+	+				
		5.3.	11^{15}				(+)	+	+				
		6.3.	10^{25}					+	+				
		7.3.	12^{00}					+	+	+			
	E		19^{15}	46	25,6	3,0							Gewichtsverl. 5,3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						

Pat. 13: Elisabeth T., 59 J.; chron. interstitielle Nephritis (Phenacetinniere)

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
1	A	29.3.	15^{45}	217	9,3	6,9	+						Somnolenz, starke Ödeme, acidot.Atmung
		30.3.	9^{15}				+						
			17^{00}				+						
		31.3.	11^{00}	92	22,3	3,3	+						besser ansprechbar
			16^{45}				+	(+)					
	E	1.4.	10^{00}	66	22,5	3,6	+	+	(+)				
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
		2.4.	11^{00}				(+)	+	+				
2	A	4.4.	9^{15}	140	18,5	3,5			+	(+)			
			19^{20}						+	(+)			Fieber 38,2° C
		5.4.	10^{15}				+	+	+				
			19^{00}						+		(+)		
	E	6.4.	10^{00}										Gewichtszunahme 2,1 kg Schmerzen, Atemnot O_2 - Zelt, RR-Abfall
							EEG im Dialysenverlauf vorübergehend schlechter						
		7.4.	10^{30}					+	+				
3	A	12.4.	10^{20}	260	22,5	6,6			+				somnolent
			20^{00}						+	+			
		13.4.	9^{40}						+	+			Verschlechterung Blutdruckabfall, Fieber 39,6 ° C
			19^{15}				(+)	+	+				
			20^{30}	gestorben			EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						

Pat. 14: Anna S., 40 J.; chron. interst. Nephritis (Phenacetinniere)

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	St HCO_3 mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
1	A	26.4.	14^{00}	290	17,1	3,7	+	+					tief somnolent, Reaktion auf Schmerzreize
			18^{15}				+	+					
		27.4.	10^{15}				+	+					Diarrhoen
			20^{00}				+	+	+				
		28.4.	14^{00}					+	+				ansprechbar
	E	29.4.	9^{30}	20	32,5	3,1							
			12^{45}					+	+				
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
2	A	2.5.	10^{45}	108	26,1	3,1	(+)	+	+				nicht ansprechbar
			20^{15}				(+)	+	+				
	E	3.5.	3^{15}	Abbruch der Dialyse									Blutdruckabfall
			13^{30}					+	+				Diarrhoen
							EEG gleichbleibend						
3	A	10.5.	10^{30}	92	22,7	4,2		+	+				
			19^{25}					+	+				Schmerzen
	E	11.5.	9^{00}	35	31,4	3,8							Diarrhoen
			13^{00}				+	+	+			+	
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert						
		12.5.	12^{00}				+	+	+			+	

Pat. 15: Franz D., 44 J.; chron. Glomerulonephritis

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
		10.5.	14^{00}	139	19,0	4,4		(+)	+	+			Übelkeit, urämische Fötor, Tachykardie Erbrechen
1	A	11.5.	10^{00}	170	19,0	4,4							
			13^{15}					(+)	+	+			
			21^{00}					(+)	+	+			
		12.5.	11^{30}						+	+			"
			20^{30}						+	+			
	E	13.5.	8^{00}	66	29,1	3,9							Gewichtsverl. 3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
			13^{00}					(+)	+	+			Tachykardie, Unruhe
		14.5.	11^{20}					+	+	(+)			
4	A	23.5.	9^{45}	118	20,1	5,5		+	+				Tachykardie
			19^{45}					+	+	(+)			
		24.5.	9^{50}					(+)	+	(+)			
	E		14^{30}	72	28,8	4,6							Gewichtsverl. 3,3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
			19^{00}						+	+			
6	A	31.5.	9^{15}	94	23,5	4,8		+	+	(+)			Diarrhoen
			18^{40}					+	+	(+)			
		1.6.	10^{00}					+	+	(+)			
			21^{00}					+	+				
	E	2.6.	9^{00}	34	29,2	5,6	+	+	+				Gewichtsverl. 1,8 kg
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert (Schmerzen)						

Fortsetzung Pat. 15:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12 st.W	Klinische Bemerkungen
7	A	7.6.	11^{40}	112	23,3	5,2		+	+			
		8.6.	13^{00}					+	+	(+)		
	E	9.6.	9^{50}	36	34,8	4,7		+	+	(+)		Gewichtsverl. 2,6 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert					

Pat. 16: Frieda A., 60 J.; chron. Pyelonephritis

1	A	13.5.	16^{30}	180	15,4	7,0		+		(+)		stark verlangsamt, Erbrechen
		14.5.	11^{00}					+		(+)		
	E		18^{15}	94		4,4	+	+				
							EEG im Dialysenverlauf verschlechtert					

Pat. 17: Gerhard E., 40 J.; chron. Glomerulonephritis

		23.5.	9^{00}						+	+		
		24.5.	19^{20}					+	+	(+)		
2	A	25.5.	9^{30}	140	25,0	7,5						
			14^{45}					+	+	(+)		
		26.5.	9^{30}					(+)	+	(+)		
	E		17^{30}	92		5,4						Gewichtsverl. 1,2 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert					
		27.5.	11^{45}					+	+			

Fortsetzung Pat. 17:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
4	A	2.6.	10^{00}	140	20,9	5,8		+	+	(+)			
			19^{25}					+	+	+			
		3.6.	10^{20}						+	+			
			16^{25}						+	+			
	E	4.6.	9^{00}	38	30,2	4,1							Gewichtsverl. 3 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						
6		23.6.	13^{00}	136	20,1	5,6		+	+	+			Schmerzen
	A	24.6.	11^{00}					+	+	(+)			
			19^{20}						+	+			
		25.6.	9^{15}						+	+			
	E		19^{20}	40		4,6			+	+			
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						

Pat. 18: Heinz R., 28 J.; chronische Glomerulonephritis

1	A	14.7.	12^{30}	212	15,3	4,1		+	+	+			verlangsamt, Ödeme Erbrechen
			19^{30}					+	+	+			
		15.7.	13^{15}	139		3,2			+	+			
		16.7.	9^{30}						(+)	+			
	E	17.7.	12^{00}	60		3,9		+	+	+			Gewichtsverl. 4,7 kg
							EEG im Dialysenverlauf verbessert						

Fortsetzung Pat. 18:

PD Nr.		Datum	Zeit	HN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG - Befunde 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	st.W.	Klinische Bemerkungen
4	A	3.8.	9^{30}	90	20,4	4,8			(+)	+			
			19^{00}						(+)	+			
		4.8.	10^{00}							+			
	E		16^{00}						(+)	+			

EEG im Dialysenverlauf verbessert

Pat. 19: Hans Jürgen M., 27 J.; akutes Nierenversagen

1	A	12.8.	12^{00}	148		5,8	+						Lidödeme, Anurie
			18^{00}				+	+					
		13.8.	13^{00}	90		3,8	+	+					
	E	14.8.	3^{10}										
			11^{40}	65	20,8	4,3			+	(+)			Gewichtsverl. 2,5 kg

EEG im Dialysenverlauf verbessert

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Professor Dr. med. M. K e s s e l, dem ich für die Überlassung des Themas und für wichtige Hinweise zur Gestaltung der Arbeit danke.

Besonders danke ich auch Frau Oberärztin Dr. med. I. B e n n h o l d für die Unterstützung bei Ableitung und Auswertung der Hirnstrombilder.

L e b e n s l a u f

Am 29. 11. 1941 wurde ich, Roswitha K r a f f t, als Tochter des Wirtschaftsredakteurs Herbert Krafft und seiner Ehefrau Alice, geb. Menacher, in Berlin geboren.

Nach sechs Grundschuljahren besuchte ich die Albert-Schweitzer-Schule in Berlin-Neukölln, in der ich im März 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Das Medizinstudium begann ich im November 1961 an der Freien Universität Berlin. Im September 1964 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und beendete das Studium im April 1968 mit dem Staatsexamen.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich in Berlin und Göttingen. Zur Zeit habe ich eine Medizinalassistentenstelle in der Universitätskinderklinik in Kiel.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33